

WURZBURG

1967

Aus der Neurochirurgischen Klinik und Poliklinik der Universität Würzburg

Leiter: Professor Dr. med. J. Gerlach

THESIS

Traumatische Schäden der

Arteria carotis

bei gedeckten Hirnverletzungen

Inauguraldissertation

verfaßt und

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Heye Arends

aus Vohenstrauß/Opf.

LANE MEDICAL LIBRARY OF
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR ROAD
PALO ALTO, CALIFORNIA

Würzburg 1967

Aus der Neurochirurgischen Klinik und Poliklinik der Universität Würzburg

Leiter: Professor Dr. med. J. Gerlach

Traumatische Schäden der
Arteria carotis
bei gedeckten Hirnverletzungen

Inauguraldissertation
verfaßt und
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Heye Arends
aus Vohenstrauß/Opf.

Würzburg 1967

Referent: Professor Dr. med. H.-P. Jensen

Korreferent: Professor Dr. med. J. Gerlach

Tag der Promotion **12. 12. 67**

gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Würzburg

Inhaltsübersicht

A. Einleitung

B. Carotis-Sinus-Cavernosus-Aneurysma

I. Fallbeschreibung: Klinik, Diagnose und Verlauf bei arterio-venöser Fistel der A. carotis interna und des Sinus cavernosus mit pulsierendem Exophthalmus

II. Übersicht

III. Diskussion

- a) Geschichte
- b) Genese
- c) Pathologische Anatomie und Physiologie
- d) Symptomatik
- e) Diagnostik
- f) Differentialdiagnose
- g) Therapie

C. Traumatische Carotisthrombosen

I. Fallbeschreibung: Klinik, Diagnose und Verlauf bei traumatischer Thrombose der A. carotis

II. Übersicht

III. Diskussion

- a) Geschichte
- b) Genese
- c) Pathologische Anatomie und Physiologie
- d) Symptomatik
- e) Diagnostik
- f) Differentialdiagnose
- g) Therapie

D. Zusammenfassung

E. Literaturverzeichnis

I. Carotis-Sinus-Cavernosus-Aneurysma

II. Traumatische Carotisthrombosen



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153518_0218

A. Einleitung

Bei den gedeckten Schädel-Hirnverletzungen kommt es nur selten zu Verletzungen der großen Arterien des Gehirns. Immerhin sind einige typische Verletzungsformen bekannt, wobei das Carotis-Sinus-Cavernosus-Aneurysma, eine arteriovenöse Fistel zwischen A. carotis interna und des Sinus cavernosus an erster Stelle zu nennen ist. Die Verletzung der A. carotis interna entsteht bei Schädelbasisbrüchen, z. B. in Form einer direkten Schädigung durch eingespießte Knochenfragmente oder durch eine starke Zerrung der Arterie bei der Schleuderbewegung des Gehirns, wodurch es zu einem Einriß der Arterienwand kommen kann. Als typisches Symptom entsteht ein pulsierender Exophthalmus.

Seltener diagnostiziert werden traumatische Thrombosen der A. carotis am Hals, die ebenfalls infolge einer Wandschädigung des Gefäßes nach direkter Traumaeinwirkung oder nach Zerrung bei starker Schleuderbewegung des Kopfes auftreten.

In dieser Arbeit sollen die in der Neurochirurgischen Univ.-Klinik Würzburg in der Zeit von 1955 bis 1966 beobachteten entsprechenden Fälle an Hand der Krankenblattunterlagen zusammengestellt, das klinische Bild, die diagnostischen Maßnahmen und die Therapie dargestellt und mit den Mitteilungen in der Literatur verglichen werden. Gleichzeitig werden die Ätiologie, die pathologische Anatomie und Physiologie und die klinischen Besonderheiten der Krankheitsbilder besprochen.

B. Carotis-Sinus-Cavernosus-Aneurysma

I. Fallbeschreibung: Klinik, Diagnose und Verlauf bei arterio-venöser Fistel der A. carotis interna und des Sinus cavernosus mit pulsierendem Exophthalmus

Fall Nr.	1	2
Jahr, Kg.-Nr.	1956/ BI4 K 6743	1957/ BI1 K 8803
Alter und Geschlecht	B.H. 21 Jahre, männlich	E.M. 55 Jahre, männlich
Diagnose	Carotis-Cavernosus-Fistel re.	Carotis-Cavernosus-Fistel re.
Trauma	Motorradunfall	Motorradunfall
Primäre Bewußtseinsstörung	Dauer unbekannt	8 - 10 Stunden
Schädel-Röntg.-aufn.	Schädelbasisfrakt. im Bereich d. re. Opticuskanals	keine Basisfraktur nachweisbar
Symptomatologie	Amaurose re. infolge Opticusverletzung. 2-3 Monate n. d. Trauma Exophthalmus re., Augenmuskelparesen re., vor allem des M. rectus lat. Puls. Rauschen in d. re. Schläfengegend, das bei Kompress. der Carotis comm. re. verschwindet. Druckschm. hinter dem re. Auge.	Beginn 3-4 Tage nach d. Trauma. Nicht puls. Exophth. re.; Oculomotoriusparese. Fundus: Papillenprominenz, Venenstau. u. Aufhellungsherdchen im Maculabereich. Pulssynchr. Rauschen über beiden Schläfen. Hörverschlechterung u. Ohrensausen re. Hypästhesie im Trigeminusbereich I und II re.
Carotis-angiographie	Re.: Darstell. der Car. int., Übertritt von KM ins Venensystem im Siphonbereich. Abfluß in die Orbita- und Gesichtsvenen und V. jugularis.	Re.: Darstell. der Car. int., KM-Ansamml. im Keilbeinbereich mit Übertritt in Sinus cav. Abfluß über for. ovale in Plexus pterygoideus und Vv. jugulares.
Therapie	<u>Carotis-comm.-Unterbindung</u> (3 Wochen nach Auftreten d. ersten Symptome der a.-ven.-Fistel)	<u>I.) Comm.-Unterbindung</u> (10 Tage n. Austr. d. ersten Sympt.) <u>2.) Interna-Unterbindung (extracran.)</u> (5 1/2 Wochen nach der I. Op.)
Ergebnis	Amaurose infolge Opticusatrophie. Noch geringgradiger Exophth. Weiterhin Venenstau. am äußeren Auge und am Fundus mit tupferförmigen retinalen Blutungen. Noch leises pulssynchr. Geräusch.	<u>A) I. Operation</u> 6 Tage symptomlos, dann erneut Geräusche, Exophth. 6 mm, Venenstau. u. herabgesetzter Visus mit Pupillenstarre. Abducenslähmung. <u>B) 2. Operation</u> Zunächst deutlicher Rückgang der Sympt., nach einigen Wochen jedoch erneute Verschlechterung. Starke Schmerzen im re. Auge waren sogar Anlaß zu Suicidversuch.
Epikrise	Carotis-Cavernosus-Fistel u. Opticusverletzung mit nachfolgender Atrophie durch Knochensplitterverletzung der Arterie u. des Nerven bei Schädelbasisfraktur. Eindeutige Diagnose mittels Carotis-angiographie. Carotis-Comm.-Unterbindg. 1 Woche nach Klinikaufn. ohne entscheidenden Erfolg. weitere Behandlung vom Pat. abgelehnt. ("Er sei mit dem Ergebnis zufrieden.")	Car.-Cav.-Fistel infolge Zerr. u. Wandschäd. der Arterie bei gedecktem Hirntrauma. Eindeutige Diagn. mittels Carotisangiogr. Comm.-Unterbindg. re. 4 Tage nach Klinikaufn. ohne Erfolg, anschl. extracran. Interna-Unterb. re. ohne wesentl. Erfolg. Kontrollangiogr. li. zeigte, daß das rechtsseitige cerebrale Gefäßsystem durch die linksseitige Carotis vollkommen normal versorgt wurde. Der besonders stark ausgeprägte Kollateralkreislauf hat Spontanverschuß der Fistel verhindert. weitere Behandlung vom Pat. abgelehnt, da sich d. Beschw. seiner Meinung nach verringerten.

Fall Nr. Jahr, Kg.Nr.	3 1957/ BI4 K 13113	4 1962/ 472
Alter und Geschlecht	R.F. 26 Jahre, männlich	Z.G. 25 Jahre, männlich
Diagnose	Carotis-Cavernosus-Fistel li.	Carotis-Cavernosus-Fistel re.
Trauma	Verkehrsunfall	Motorradunfall
Primäre Bewußt- seinsstörung	5 Tage	2 1/2 Tage
Schädel- Röntg.aufn.	Fraktur im Bereich des os parietale u. temporale li.	keine Basisfraktur nachweisbar
Sympto- matologie	Beginn 5 Tage nach d. Trauma. Nicht puls. Exophthalmus li. Pulssynchr. Rauschen im Be- reich der li. Schläfe.	Beginn 2-3 Tage nach d. Trauma. Nicht puls. Exophth. re. (14 mm gegenüber li.). Lidschwellung u. Chemosis. Oculomotoriuspa- rese re. Glaskörpertrübungen re. Visus re. 5/25, li. 5/4. Zi- schendes Geräusch über der re. Schläfe.
Carotis- angiographie	Li: Darstell. der Car. int. KM-Ansammlung im Siphonbereich mit Übertritt in Sin. cav. Abfluß in Orbitavenen, V. fa- cialis, V. jug. ext. und durch for. magnum zu den Venen des Wirbelkanals.	Re: Darstell. der Car. int. Übertritt von KM in Sin. cav. Abfluß über Orbitavenen bds. Gefäßanomalie in Höhe des 2. Halswirbels: Teilg. der Car. int. in 2 gleich starke Aste, wovon der 1. den Verlauf der Car. int. nimmt, der 2. durch atyp. For. der Schädelbasis zieht u. die A. basilaris ver- sorgt.
Therapie	<u>Comm.-Unterbindung</u> (7 Wochen nach Auftreten der ersten Symptome)	<u>Interna-Unterbindg.(extracran.)</u> (4 Wochen nach Auftreten der ersten Symptome)
Ergebnis	Weitgehende Besserung des Exophthalmus, der Geräusche und der sonstigen Symptome.	Bei der Nachuntersuchung 10 Mo- nate post op. ließen sich kei- ne path. Bef. mehr nachweisen.
Epikrise	Carotis-Cavernosus-Fistel in- folge Zerrung und Wandschädi- gung der Arterie bei Schädel- hirntrauma, ohne Schädelbasis- fraktur. Eindeutige Diagnose mittels Carotisangiographie. Comm.-Unterbindung 10 Tage nach Klinikaufnahme mit aus- reichendem Erfolg, so daß wei- terer Eingriff nicht notwendig war.	Carotis-Cavernosus-Fistel infol- ge Zerrung und Wandschädigung der Arterie, bei gedecktem Hirn- trauma. Eindeutige Diagnose mit- tels Carotisangiographie, Nach- weis einer persistierenden A. primitiva hypoglossica (s. GERLACH, JENSEN u.a.) Extracran. Interna- Unterbindg. distal der Teilungsstelle 4 Ta- ge nach Klinikaufnahme. Heilung.

Fall Nr.	3	6
Jahr, Kg.Nr.	1960 BU 16650	1964 1795
Alter und Geschlecht	U.W. 20 Jahre, männlich	B.G. 32 Jahre, weiblich
Diagnose	A.-ven. Aneurysma der li. Orbita	Carotis-Cavernosus-Fistel li.
Trauma	Motorradunfall	Verkehrsunfall
Primäre Bewusstseinsstörung	10 Tage	2 Stunden
Schädel-Röntg.aufn.	Basisfrakt. der li. mittleren Schädelgrube	Fraktur vom li. Oberkiefer durch Orbitaboden
Symptomatologie	Beginn ca. 12 Wochen nach d. Trauma. Puls. Exophth. li. 7,5 mm. Venenstau. Pulssynchr. Schwirren u. Sausen über li. Bulbus u. beiden Schläfengegenden. Sausen im li. Ohr. Keine Geräusche bei Kompr. der Carotis comm.	Beginn 2-3 Tage nach d. Trauma. Nicht puls. Exophth. li. Venenstau. Vermehrte Tränensekret. Geringgradige Papillenabblasse. li. Druckschmerz im li. Auge; Schwirren u. Sausen in li. Stirn-, Schläfen- u. Ohrgegend. Lageabhäng. Schwindelgefühl. Ziehende Schmerzen in li. Gesichtshälfte.
Carotis-angiogr.	Li: Darstell. der Car. int. u. Kräftige Füllung der A.ophthalm. Erbsengroße KM-Ansammlg. in li. Orbita mit Verbindung zu den Venen der Orbita. KM im Sinus transversus	Li: Darstell. der Car. int.-KM-Depot im Siphonbereich mit Ausläufern entlang der Car.int. nach basal u. in d. Orbita u. V. facialis. KM auch in d. Venen der re. Orbita.
Therapie	1.) Comm.-Unterbindung (7 Monate nach Auftreten der ersten Symptome) 2.) Osteoplast. Trep. frontal. Zugang zur li. Orbita. Exstirp. des Aneurysmasackes nach Lig. der zu- u. abführenden Gefäße. (6 Monate nach I. Op.)	1.) Comm.-Unterbindg. nach 5-tägiger digitaler Kompr. (10 Wochen nach Auftreten der ersten Symptome) 2.) Interna-Unterbindg.(extracran) (5 Wochen nach I. Op.) 3.) Intracran. Interna-Unterb. mit Ophthalmicaunterbindung. (6 Monate nach d.I.Op.in anderer Klinik)
Ergebnis	A) I. Operation Keine Bess. des Exophth., jedoch der übrigen Sympt. 5 Mon. später deutl. Verschlechterg. Exophth. 13,7 mm bei norm. Visus u. Beweglichk. Carotisangiogr. li. (Externapunkt.): Starker abnormer front. Meningea-med.-Ast in d. Orbita führend u. das a.-ven. Aneurysma versorgend. B) 2. Operation Rückbildg. des Exophth. auf 3 mm. Sonst keine path. Befunde mehr!	A) I. Operation Geringe Bess. der Sympt. außer dem pulssynchr. Geräusch. B) 2. Operation Op.-ohne Erfolg. Protrusio bulbi 5mm, laute pulssynchr. Geräusche, Venenstau., lageabhäng. Schwindelgefühl. C) 3. Operation Geringe Besserung d.bisher. Sympt. (Protrusio bulbi nur noch 2 mm), jedoch Amaurose li. infolge Opticusatrophie.
Epikrise	A.-ven. Orbitaneurysma durch Knochensplitterverletz. der A. ophth. bei Schädelbasisfrakt. Entwickl. d. Krankheitsbildes dauerte ca. 1/2 Jahr. Die ersten Angiogr. zeigten eine a.-ven. Verbind. in d. li. Orbita. Comm.-Unterb. 5 Tage nach Klinikaufn. ohne Erfolg. Nach der Comm.-Unterb. sank der Druck in der Carotis int. zugunsten des durch Anastomosenbild. von der Gegenseite her verstärkten Druckes in der Carotis ext. Dadurch kam eine kongen. abnorme Gefäßverbind. zw. A.meningea med. u. dem Ophthalmicagebiet zur Auswirkung. Der verstärkt auf diesem Wege in die Orbita geleitete arterielle Druck führte zu starker Erweiterung des posttraumatischen a.-ven. Aneurysma in der Orbita und damit zur Zunahme des Exophthalmus. Die Exstirp. des Aneurysmas bewirkte weitgehende Heilung.	Car.-Cav.-Fistel durch Knochensplitterverletz. der Arterie bei Schädelbasisfrakt. Eindeut. Diagn. mittels Carotisangiogr. Comm.-Unterb. 8 Tage n. Klinik-aufn. brachte geringgradige Bess. Die anschließende extracran. Internaunterb. war erfolglos. Ebenso war die intracran. Unterbindung der Interna u. d. A. ophthalmica ohne Erfolg, da sich die Sympt. d. puls. Exophth. zwar besserten, es jedoch postoperativ zu einer Opticusatrophie kam.

Fall Nr. Jahr, Kg.Nr.	7 1955/ K 6828
Alter und Geschlecht	B.L. 47 Jahre, männlich
Diagnose	Carotis-Cavernosus-Fistel re.
Trauma	Motorradunfall
Primäre Bewußt- seinsstörung	Dauer unbekannt
Schädel- Röntg.aufn.	Keine Fraktur nachweisbar
Sympto- matologie	Beginn "nach dem Unfall" (ungenau) Nicht puls. Exophth. re. Venenstau. Chemosis. Augenmuskelparesen. Gesichts- feldeinschränkung. Visus re. 5/50, li. 5/4. Pulssynchr. Geräusch im re. Schläfenbereich verschwand bei Carotis- comm.-Kompression.
Carotis- angiographie	Re: Darstellung der Car. int. Übertritt von KM in die Venen beider Orbitae.
Therapie	1.) <u>Drosselung der Interna (extracran.)</u> (8 Monate nach Auftreten der ersten Symptome) 2.) <u>Comm.-Unterbindung</u> (3 1/2 Monate nach 1. Operation)
Ergebnis	A) <u>1. Operation</u> Rückgang des Exophthalmus, keine Ge- räusche. 3 Monate später jedoch er- neute Verschlechterung. B) <u>2. Operation</u> Ohne Erfolg: Exophthalmus, Venenstau. Sek. Glaucom infolge Blutungen, starke Schmerzen im re. Auge, Ohrensausen, Sympt. cerebraler Mangel durchblutung nach Unterbindung der Car. comm. Erwerbsminderung von 30 %.
Epikrise	Carotis-Cavernosus-Fistel infolge Zerrung und Wandschädigung der Arterie bei gedeck- tem Hirntrauma. Entwicklung des Krankheitsbildes dauerte ca. 8 Monate. Eindeutige Diagnose mittels Carotisangiographie. Drosselung der Interna am Hals ohne Erfolg. Anschließend Communi- sunterbindung ebenfalls ohne entscheidenden Erfolg. Ein Jahr später fiel ein feinschlä- giger Tremor beider Hände, eine Entspannungs- erschwerung aller Extremitäten, ein pos. Trömner'scher Reflex li. u. ein fehlender Mayer'scher Grundgelenksreflex li. auf, was gutachtlich als Folge einer cerebralen Mangeldurchblutung nach Unterbindung der re. A. carotis communis gewertet wurde.

II. Übersicht

Beschrieben wurden 7 Fälle mit arterio-venöser Fistel, von denen 6 im Bereich des Sinus cavernosus lokalisiert waren, in einem Falle handelt es sich um ein arterio-venöses Aneurysma in der Orbita.

Geschlechtsverteilung: männlich: 6 Patienten
weiblich: 1 Patientin

Altersverteilung: 4 Patienten zwischen 20 und 30 Jahren
1 Patient zwischen 30 und 40 Jahren
1 Patient zwischen 40 und 50 Jahren
1 Patient zwischen 50 und 60 Jahren

Es handelte sich stets um schwere Verkehrsunfälle mit stunden- bis tagelanger Bewußtlosigkeit, eine Schädelbasisfraktur konnte in 3 Fällen nachgewiesen werden.

In fast allen Fällen wurde ein freies Intervall bis zum Auftreten der ersten Symptome der arterio-venösen Fistel beobachtet, es dauerte bei 5 Patienten wenige Tage, in 2 Fällen mehrere Monate.

Symptome: 1) pulsierender Exophthalmus: 1 mal (5)
nicht sicher puls. Exophth.: 1 mal (1)
nicht pulsierender Exophth.: 5 mal (2,3,4,6,7)
2) pulssynchrones Rauschen in der
homolateralen Schläfengegend: 5 mal (1,3,4,6,7)
pulssynchrones Rauschen in
beiden Schläfengegenden: 2 mal (2,5)
homolaterale Ohrgeräusche: 3 mal (2,5,6)
3) deutliche Abschwächung dieser
Symptome bei Carotis- Kompression
am Hals: 3 mal (1,5,7)
4) Amaurose: 1 mal (1) (Opticusverl.)
herabgesetzter Visus: 4 mal (2,4,6,7)
5) Augenmuskelparesen: 4 mal (1,2,4,7)
6) mangelhafte Pupillenreaktion: 3 mal (1,2,4)

Außerdem fanden sich Chemosis (4,7), Lidhaematome (6), erhöhte Tränensekretion (6), Glaskörpertrübungen (4), erhöhter bulbärer Druck (1,6,7), Stauungspapille (2) und Sehnervenatrophie (6,7), retinale Blutungen (7), Aufhellungsherdchen im Maculabereich (2),

lageabhängiges Schwindelgefühl (6) und Hypaesthesia und Paraesthesia im Bereich des homolateralen I. und 2. Trigeminusastes (2,6).

Diagnostisch brachte die Carotisangiographie in allen 7 Fällen eine schnelle Klärung des Krankheitsbildes.

Therapie: Digitale Kompression der A. carotis comm. in I Falle als Vorbehandlung.

		Heilung	allgem. u. lok. Bess.	kein Er- folg
		Fall Nr.:	Fall Nr.:	Fall Nr.:
Comm.-Unterb. als I. Op.	5 mal		(I),(3),(6)	(2),(5)
Interna-Unterb. als I. Op.	2 mal	(4)		(7)
Comm.-Unterb. als 2. Op.	I mal			(7)
Interna-Unterb. als 2. Op.	2 mal		(2)	(6)
intracran. Eingr.	2 mal	(5)		(6)

III. D i s k u s s i o n

a) Geschichte

Die erste Schilderung eines pulsierenden Exophthalmus gab Benjamin TRAVERS 1809; er bezeichnete das Krankheitsbild als arterio-venöses Aneurysma der Orbita. Er führte auch bereits mit Erfolg eine Unterbindung der linken A. carotis communis durch. 1835 fand BARON in einem Falle von pulsierendem Exophthalmus autoptisch eine Fistel zwischen der linken A. carotis interna und dem Sinus cavernosus. 1856 diagnostizierte NELATON als erster die arterio-venöse Fistel im Sinus-cavernosus-Bereich.

Die erste gründliche Bearbeitung der Symptomatologie, Ätiologie, pathologischen Anatomie und der Therapie der Carotis-cavernosus-Fistel erfolgte 1880 durch H. SATTLER.

b) Genese

Ein pulsierender Exophthalmus entsteht außer durch eine Fistel im Sinus-cavernosus-Bereich durch arterielle Aneurysmen, Gefäßgeschwülste und andere blutreiche Tumoren in der Orbita oder ihrer Nachbarschaft und ebenfalls durch fortgeleitete Hirnpulsationen bei Lücken im Orbitaldach (GERLACH et al.)

Die Diagnose "pulsierender Exophthalmus" erfordert jeweils eine genaue Klärung der Ursache. SLOMAN unterschied 1898 zwischen einem "echten pulsierenden Exophthalmus", das heißt Ruptur der A. carotis interna im Sinus cavernosus oder Aneurysma der A. ophthalmica und einem "Exophthalmus pulsans spurius", wenn sich Gehirnpulsationen fortpflanzen, wie bei der Encephalozele der Orbita oder bei gefäßreichen Tumoren. Seit C.H. SATTLER nennt man jedoch dabei das Grundleiden.

Zu einer arterio-venösen Fistel im Sinus cavernosus kann es auf verschiedene Weise kommen:

1. Durch embryonale Gefäßverbindungen. Nur diese sollte man nach SERFLING und PARNITZKE u.a. arterio-venöse "Aneurysmen" im Sinus cavernosus nennen.

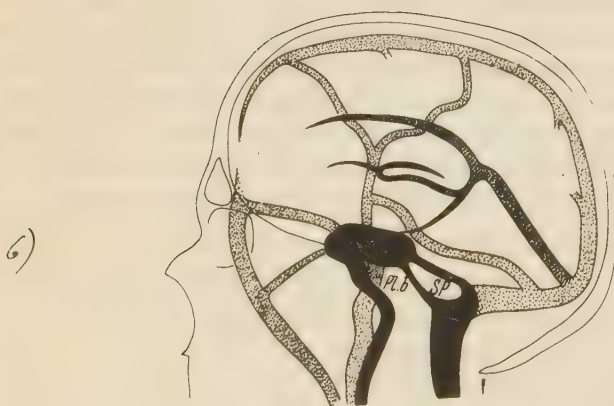
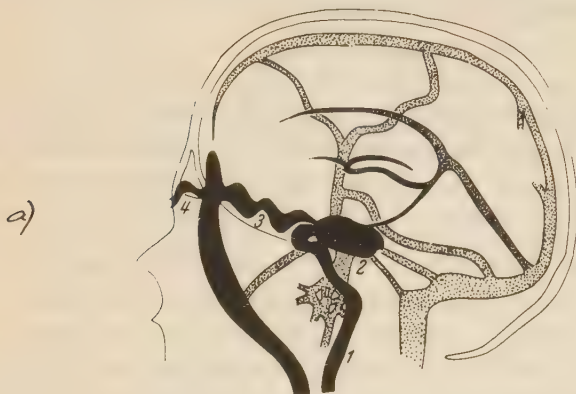
2. Durch arteriosklerotische und andere Gefäßprozesse degenerativer Art (GROTE und SCHIEFER).
3. Spontan durch Ruptur eines intracavernösen Carotisaneurysmas (BRENNER und HUBER).
4. Durch Traumen. Diese sind in den meisten Fällen die Ursache (TÖNNIS und SCHIEFER). SERFLING und PARNITZKE geben Traumen als auslösenden Faktor in 75 % der Fälle an.

Art des Traumas

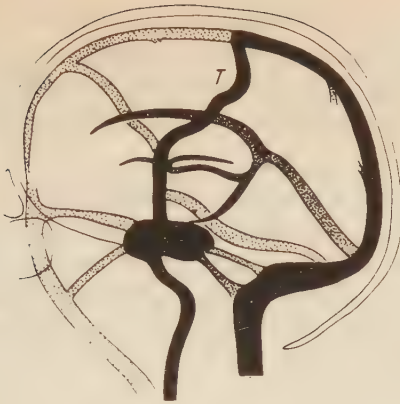
1. Schädelbasisbrüche (bei 3 der aufgeführten Fälle waren solche nachweisbar). Allgemein wird angenommen, daß dabei abgesprengte Knochenteile aus dem Bereich des Keil- und Felsenbeines die Gefäßwände verletzen (TÖNNIS, GROTE und SCHIEFER u.a.).
Das dürfte für die Fälle Nr. 1, 5 und 6 zutreffen.
2. Zerrung und Wandschädigung der A. carotis interna bei gedeckten Hirntraumen (TÖNNIS, SCHIEFER, RIECHERT). In dem Sinus-cavernosus-Bereich ist die Arterienwand gegenüber mechanischen Schäden besonders gefährdet, da sie durch bindegewebige, strangartige Verspannungen sowohl mit der Dura, als auch mit dem Sinus cavernosus und dem Periost verhältnismäßig fest verbunden ist (GERLACH et al.). HARRISON und LUTTRELL und auch GROTE und SCHIEFER wiesen auf eine Wandschwäche in diesem Bereich hin, die entwicklungsgeschichtlich zu erklären ist (mangelhafte Rückbildung embryonaler Gefäße).
SÄTTLER nannte ferner den scharfen Knick der Arterie im Siphon caroticus, wo die Blutwelle auf die Gefäßwand stößt, und außerdem den geringen Widerstand der Umgebung als Gründe für die Prädisposition der Gefäßwandschäden in diesem Gebiet. Eine solche Zerrung und Wandschädigung bei gedecktem Hirntrauma dürfte die Ursache bei Nr. 2, 4, 7 und evtl. bei Nr. 3 gewesen sein.
3. Stumpfe Traumen mit direkter Gewalt auf den Augapfel, wie sie z. B. beim Boxen vorkommen (s. KRAYENBUHL und RICHTER).
4. Offene Schädel-Hirnverletzungen, insbesondere Schuß- und Stichverletzungen (s. GROTE und SCHIEFER).

c) Pathologische Anatomie und Physiologie

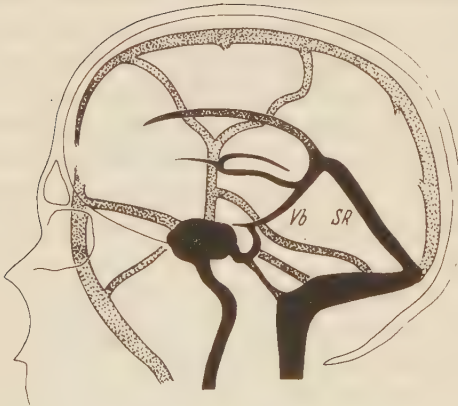
Nach Ausbildung der arterio-venösen Fistel bahnt sich der arterielle Blutstrom seinen Weg über die venösen Abflüsse (Schema nach WOLFF und SCHMID, 1939):



c)



d)



- a) Der arterielle Blutstrom gelangt aus der A. carotis (I) in den Sinus cavernosus (2) und von da in die homolaterale V. ophthalmica sup. (3) und in die V. angularis und V. facialis (4). (So in allen mitgeteilten Fällen außer Nr. 2, wo der Abfluß in den Plexus pterigoideus erfolgte).
- b) Abfluß über Sinus petrosus (SP) und Plexus basilaris (Pl.b.).
- c) Abfluß über V. TROLARD (T) zum Sinus sagittalis sup.
- d) Abfluß über V. basilaris (Vb) zur V. GALENI zum Sinus rectus (SR).

Außerdem gab es bei Nr. 3 Kontrastmittelabflüsse ins Gebiet des Foramen magnum und in den Plexus vertebralis. Bei Nr. 4 und geringgradig auch bei Nr. 6 wurde ein weiterer Weg in die gegenseitigen Orbitalvenen beschritten (über die Sinus intercavernosi).

Fließt das Blut nicht über die V. ophthalmica ab, so kommt es nicht zu einem Pulsieren des Exophthalmus. Nach ROUZAUD und ROGE ist dann nur eine leichte Erweiterung der konjunktivalen Gefäße zu beobachten. Auch die später erwähnten Nervenbeteiligungen sind dann oft nicht so ausgeprägt (MEADOWS). BENAÏM spricht von einem "diskreten" Exophthalmus.

d) Symptomatik

Der Rückstau und die Pulsationen in der V. ophthalmica verursachen das hervorstechende Symptom, den pulsierenden Exophthalmus. Die Pulsation entsteht durch Übertragung der arteriellen Blutdruckschwankungen in die V. ophthalmica. Sie erscheint mit einer Verzögerung von etwa 2/100 Sekunden gegenüber dem Karotispuls und wird zuerst tastbar, dann sichtbar (GERLACH et al.).

Der pulsierende Exophthalmus kann homo- oder kontralateral gefunden werden (letzteres bei einer Thrombose der homolateralen Orbitalvenen oder konstitutioneller Unterentwicklung) (PINCUS, DANDY und FOLLIS). SATTLER stellte auch doppelseitiges Vorkommen fest.

Bei unseren Fällen war der Exophthalmus stets homolateral; ein eindeutiges Pulsieren konnte nur bei Nr. 5 beobachtet werden, also nie bei den eigentlichen Cavernosusfisteln. (Bei Nr. 5 handelte es sich um eine arterio-venöse Fistel in der linken Orbita. Der Fall wurde von GERLACH, SPULER und VIEHWEGER veröffentlicht; s. Literaturverzeichnis). Die Protrusio bulbi betrug, verglichen mit dem gesunden Auge, bei Nr. 4: 14 mm, bei Nr. 5: 13.7 mm. In der Literatur fand sich die stärkste Protrusion bei einem Patienten von GOLOWIN, es wurden 20 mm gemessen. Im Durchschnitt werden 6-7 mm (WALSH), nach DANDY 8-10 mm beobachtet. Meist wird der Bulbus nach unten und außen verdrängt, da die erweiterten Venen in der Orbita vor allem oben medial liegen (GERLACH, SPULER und VIEHWEGER).

Gelegentlich wurde auch von Patienten berichtet, bei denen sich später, insbesondere nach Unterbindung der A. carotis ein Exophthalmus ausbildete. Durch den Druck der varikösen Venen erfolgte eine Atrophie des Fettpolsters in der Orbita (GRUNERT, SATTLER u.a.).

Der Exophthalmus trat in unseren Fällen niemals unmittelbar nach dem Trauma auf (beim Patienten Nr. 7 ist die Zeitangabe wegen Ungenauigkeit nicht verwertbar), sondern frühestens 2-3 Tage später. Dieses freie Intervall wird in der gesamten Literatur genannt. Von SATTLER wird es mit 4-8 Wochen im Durchschnitt angegeben. Die Pulsationen treten dann entweder gleichzeitig mit dem Exophthalmus oder noch später auf.

Die Gefäßschädigung führt also erst später zur Ruptur (JENSEN), oder es bildet sich zunächst ein thrombotischer Verschluß nach der Arterienläsion, und im Stadium der Organisation mit Rekanalisation kommt es dann erst zur Fistelbildung (RÖTTGEN). SERFLING und PARNITZKE erwähnen, daß es evtl. infolge posttraumatischer Arterienkontraktion erst später bei Weitstellung der Gefäße zur Füllung des venösen Systems kommt. Nach LAAS entstehen durch die Zerrung Wandnekrosen, die später zum Durchbruch in die Venen führen. Vielleicht entstehen die Nekrosen auch indirekt infolge traumatisch ausgelöster Reizung der Gefäßnerven (SERFLING und PARNITZKE).

Außer dem Exophthalmus werden weitere Augensymptome beobachtet. Eine Chemosis beschrieben SUNDER-PLASSMANN und TIWISINA besonders bei kurz nach dem Trauma auftretendem Exophthalmus. Manchmal findet man pulsierende Gefäßkonvolute, die nach SATTLER in 71 % nahe der Incisura supraorbitalis liegen, wo die V. ophthalmica mit der V. angularis und der V. frontalis in Verbindung steht. Er wies darauf hin, daß man bei anderer Lokalisation eher an pulsierende Neoplasmen zu denken habe.

Wird das arterielle Blut über die V. jugularis interna abgeleitet, können auch verstärkte Pulsationen am Hals auftreten (DANDY, SATTLER, TERRY und MYSEL).

SATTLER berichtete ferner von Stauungsblutungen aus Nase, Mund und Rachen.

Sehr charakteristisch ist das pulssynchrone Rauschen, welches der Patient empfindet (oft wie nachklingende Hammerschläge) und das auch zu auskultieren ist. Das Maximum liegt meist über den Schläfen, vor allem auf der Seite der Fistel; aber auch am oberen Orbitalrand (Nr. 7), im Bereich der Augenhöhle oder im Ohr (Nr. 5, 6 und 7) bzw. in der Retromastoidregion wird es wahrgenommen.

Das Geräusch entsteht durch Wirbelbewegungen des Blutes in unter geringerem Druck stehenden weiten Venenräumen (SATTLER).

Man unterscheidet 3 Geräuscharten, von denen entweder alle 3 oder nur 2 gehört werden (n. SATTLER):

1. Ein lautes, mit jedem Pulsschlag scharf abgesetztes Blasegeräusch,
2. ein ununterbrochenes leises Rauschen und Sausen (es fließt ja dauernd arterielles Blut in die Venen, da der diastolische Druck höher ist als der Venendruck),
3. ein hoher, pfeifender, fast musikalisch klingender Ton, der von kurzer Dauer ist und in ungleichen Zwischenräumen auftritt (Venengeräusch bei niedrigem Venendruck nach ECKERLEIN). Manchmal tritt dieses Geräusch erst nach Carotisligatur auf.

Eine exakte Unterteilung in einzelne Geräuscharten konnte aus unseren Krankengeschichten nicht ersehen werden. Es wurde ganz einfach ein "pulssynchrones Geräusch" angegeben. Nr. 4 bezeichnete es als "Zischen", Nr. 6 als "Schwirren und Sausen" und Nr. 7 als "blasend".

Von BRAEMANN wies darauf hin, daß das Geräusch stets ein kontinuierliches ist, lediglich mit systolischer Verstärkung. Dagegen sollen Geräusche bei traumatischen sackförmigen Aneurysmen streng intermittierend sein.

Durch den erhöhten Druck in den venösen Gefäßen kommt es zu einer Ausweitung des Sinus cavernosus und dadurch oft zu Nervenschädigungen. Am meisten sind der N. abducens und der N. oculomotorius betroffen, wodurch homolaterale Augenmuskelparesen (Fall Nr. 1, 2, 4 und 7), Ptosis (Nr. 2) und geschwächte Pupillenreaktionen verursacht werden (Nr. 1, 2 und 4). Auch Ausfälle im Trigeminusgebiet werden gelegentlich beobachtet (Nr. 2 und 6).

Durch Reizungen sympathischer Nerven im Bereich des Sinus cavernosus kann ein Horner'scher Symptomenkomplex ausgebildet werden, der in-

folge des Lidödems, der Oculomotoriuslähmung und der Protrusio bulbi jedoch meist überdeckt wird und deshalb selten beschrieben wird (SATTLER).

Häufig ist eine Sehverschlechterung (Nr. 2, 4, 6, 7) oder Amaurose (Nr. 1). SATTLER fand diese Komplikation in 30 % seiner Fälle. Ursache sind neben einer Opticusatrophie durch Kompression oder Zug (GERLACH, SPULER und VIEHWEGGER) stattfindende Blutungen und mangelhafte Ernährung, wodurch auch Linsen- und Glaskörpertrübungen entstehen (Nr. 4), sowie Glaucome (Nr. 7) durch Kompression des SCHLEMM'schen Kanals (JENSEN, LOOS, IRSIGLER u.a.).

Bei längerem Bestehen der venösen Erweiterung des Sinus cavernosus kann man nach DECKER eine weitung der Fissura orbitalis sup., Einengung der Siebbeinzellen und eine deutliche Zeichnung der Carotisgrube am Keilbein feststellen.

Bei Patienten mit einem doppelseitigen pulsierenden Exophthalmus liegt meist nur eine einseitige Fistel vor. Zu der kontralateralen Stauung kommt es über den Sinus intercavernosus (SATTLER, RIEHM u.a.). SATTLER beobachtete die Doppelseitigkeit in einem Fünftel seiner Fälle. Von anderen Autoren (ALPERS, SCHLEZINGER und TASSMAN) wurde sie weniger häufig beobachtet.

In unseren Fällen konnte arteriographisch bei Nr. 4 und geringgradig bei Nr. 6 ein Übertritt von Kontrastmittel in die kontralaterale Orbita beobachtet werden, jedoch war es nie zu einem doppelseitigen Exophthalmus gekommen.

Was die Beeinflussung des gesamten Blutkreislaufes durch den arterio-venösen Kurzschluß anbetrifft, so verneinen MÖRL, BRENNER, HUBER u.a. eine Belastung desselben. RÖTTGEN dagegen stellte in einzelnen Fällen eine Schädigung des Herzens fest. Infolge des Kurzschlusses kommt es zu einer Druckabnahme in der Carotis interna, die über den Sinus caroticus zu einer temporären Blutdrucksteigerung sowie beschleunigter Herztätigkeit führen kann (DORRANCE). Aus den bearbeiteten Krankenblättern waren keine erheblichen Veränderungen des allgemeinen Kreislaufs festzustellen.

e) Diagnostik

Die Diagnose einer arterio-venösen Fistel im Sinus cavernosus ist auf Grund der charakteristischen Symptomatik unschwer zu stellen. Die Ursache der Geräusche kann man sichern, indem man einen Druck auf die Carotis am Hals ausübt, wobei das Geräusch leiser wird oder verschwindet. - Im Liegen soll sich das Geräusch manchmal verstärken (bei Nr. 2 war das bei Kopftieflage der Fall). Ebenfalls soll es evtl. deutlicher zur Wahrnehmung gelangen, wenn man den Augapfel in die Orbita zurückdrängt (ECKERLEIN).

Um eine sichere Diagnose zu stellen, ist jedoch ohne Ausnahme die Carotisangiographie erforderlich und zwar möglichst eine Serienangiographie mit schneller Bildfolge.

Das Ziel der angiographischen Untersuchung muß es sein, sämtliche venösen Verbindungen der Schädelbasis darzustellen, die Blut über die Fistel der Carotis erhalten können (DECKER). Nach KRAYENBÜHL und YASARGIL ist es für die einzuschlagende Therapie auch von besonderer Bedeutung, sämtliche zuführenden arteriellen Gefäße angiographisch darzustellen. (Außer der Carotis interna kommen zahlreiche Äste der Carotis externa in Frage; vergl. auch HAYES.)

f) Differentialdiagnose

Die Differentialdiagnose zwischen einer arterio-venösen Fistel zwischen der Carotis interna und Sinus cavernosus und einem intraorbitalen Aneurysma kann schwierig sein. Im Falle Nr. 5 wurde zunächst nach Entwicklung der Symptome eine Carotis-Cavernosus-Fistel angenommen, die Angiogramme ermöglichten jedoch sofort die richtige Diagnose eines Orbitaneurysmas.

Ein Exophthalmus mit Opticusatrophie oder Papillenödem sowie Gesichtsfeldausfällen und Augenmuskelstörungen sollen nach WALSH mehr für ein Aneurysma in der Orbita sprechen, ein pulsierender Exophthalmus sei jedoch eher im Sinne einer arterio-venösen Fistel an typischer Stelle zu werten. Diese Auffassung ließ sich in unseren Fällen nicht bestätigen. Nur im Falle Nr. 5 wurde ein pulsierender Exophthalmus gefunden.

Differentialdiagnostisch muß man ferner an ein retrobulbäres Angiom und an eine Encephalocele der Orbita denken (SUNDER - PLASSMANN,

TIWISINA, RÖTTGEN u.a.). DECKER nennt ferner Glioblastome, Meningeome, Geschwülste des Glomus jugulare, stenosierende Gefäßerkrankungen, vor allem Einengungen der Carotis am Halse oder im Sinus cavernosus, Paget'sche Knochenerkrankung des Schädels und viele Anämieformen, da dabei intracranielle Gefäßgeräusche auftreten können (Mißverhältnis zwischen Blutdurchfluß und Strombahn). Ein pulssynchrones Gefäßgeräusch ist auch über der Schilddrüse, vor allem bei einer Überfunktion zu hören. Liegt gleichzeitig ein einseitig betonter Exophthalmus vor, ist die Fehldiagnose nicht selten (DECKER).

g) Therapie

Eine Heilung des Krankheitsbildes durch spontanen Verschluß ist möglich (DANDY, PINKUS), nach SATTLER in 4 % der Fälle, DECKER spricht von einem nicht seltenen Ereignis. SCHIEFER und WOLLENSACK weisen dagegen auf das hohe arterio-venöse Druckgefälle hin, welches ihrer Meinung nach den Spontanverschluß verhindert, es sei denn, es kommt infolge Blutverlust o.a. zu einem starken allgemeinen Blutdruckabfall.

Gelegentlich kommt es zu einem spontanen Rückgang der Symptome nach Arteriographie. Durch die Arteriographie ausgelöste vasokonstriktorische Reize können zur Thrombosierung und unter Umständen zur Verkleinerung der Fistel führen (vergl. PARSONS, GULLER, WOLFF und DUNBAR, SCHIEFER und WOLLENSACK).

Jedoch wird heute allgemein eine möglichst rasch einsetzende aktive Therapie gefordert. SUNDER - PLASSMANN, TIWISINA und ZELLER teilen mit, daß ältere Fisteln weniger zur Thrombosierung neigen. Frühere Autoren haben eine Fingerdruck- oder Pelottenbehandlung mit Kompression der A. carotis am Hals empfohlen. Zuerst wurde sie 1850 von GIOPPI erfolgreich durchgeführt. Im Lehrbuch von STICH - BAUER (1958) werden dabei 5 - 6 % "Spontanheilungen" angegeben, von SATTLER (1920) sogar 11 %, MAY war 1932 in 2 von 3 Fällen mit der Pelotte erfolgreich. Auch in letzter Zeit wurde diese Methode häufig - vor allem bei älteren Patienten - als Vorbehandlung empfohlen, um eine gute Ausbildung des Kollateralkreislaufes zu gewährleisten (DANDY). MEADOWS übt 2 Wochen lang eine Kompression von 30 Minuten pro Tag aus, NERSSESJANZ 1 Monat lang 3 - 4 mal pro Tag 2 - 7 Minuten,

dann drosselt er 2 mal täglich 30 Minuten lang. SUNDER - PLASSMANN und TIWISINA (1952) komprimieren stundenweise mehrere Tage lang, GROTE (1959) anfangs 10 mal 1 Minute, dann steigert er bis zu 1 Stunde. NERSESJANZ wies darauf hin, daß durch konservative Einleitung einer operativen Therapie weniger Störungen auftreten. Diese soll jedoch frühzeitig erfolgen, u.a. wegen der Glaucomgefahr (LOOS).

Durch einen chirurgischen Eingriff ist ein Verschluß der Verbindungsstelle zwischen Arterie und Vene noch nicht möglich, wenn man nicht gleichzeitig die Arterie selbst unterbindet. Die chirurgischen Maßnahmen sind darauf gerichtet, die Blutzufuhr durch die erkrankte Halsschlagader zu vermindern oder das Arterienstück mit der abnormen Verbindung auszuschalten, um bei vermindertem arteriellen Druck eine Thrombosierung der Fistel zu erreichen (DECKER, 1960).

Als operative Methode sei zunächst die Unterbindung der A. carotis communis genannt. Während der Operation wird das freigelegte Gefäß zunächst mindestens 10 Minuten lang abgeklemmt, wobei darauf geachtet wird, ob das Geräusch verschwindet oder ob sich cerebrale Ausfallerscheinungen bemerkbar machen. Diese äußern sich nach SCHWARTZ in Kopfschmerzen, Ohren- oder Augenschmerzen, Paraesthesien der kontralateralen Seite, Hemianopsie, unter Umständen Aphasie, Dysphagien, Krämpfen, Somnolenz, Bewußtlosigkeit und Dyspnoe (sog. Frühkomplikationen nach VORIS). Man kann sie oft dadurch vermeiden, daß man den Kreislauf auffüllt, denn ein niedriger Blutdruck und ein auftretender Gefäßspasmus sind mit verantwortlich für die Entwicklung cerebraler Störungen (TÖNNIS, VORIS).

Die gelegentlich angewandte teilweise Drosselung in einer 1. Sitzung wird von ZELLER abgelehnt, da hierbei keine für die Thrombosierung notwendige Strömungsverlangsamung erreicht wird.

Oft wird durch diese Operation bereits eine Besserung erzielt (Nr. 1, 3 und 6), wenn auch manchmal nur vorübergehend (Nr. 2 und 5). Zuerst wurde sie von HERBENSTREIT 1790 vorgenommen.

Wie aus der Literatur hervorgeht, muß man nach 8 - 10 Tagen oft die Unterbindung der A. carotis interna anschließen. Diese Methode wurde vor allem von TÖNNIS, SUNDER - PLASSMANN und TIWISINA vorgeschlagen.

Auch in den Fällen Nr. 2 und 6 wurde sie angewandt, da nach der Communisligatur im Abstand von 6 bzw. 8 Tagen erneute Beschwerden aufgetreten waren, jedoch war der Erfolg auch nach der 2. Operation nur vorübergehend. Der gut ausgebildete Kollateralkreislauf hatte offenbar einen Verschuß der Fistel verhindert.

Nach der Unterbindung soll man nach TÖNNIS das Gesichtsfeld beobachten. Erfolgt eine Einschränkung, so kann diese die Folge einer Größenzunahme des Aneurysmas durch Thrombosierung sein. Dann braucht man nicht mehr mit Rezidiven zu rechnen. Die Ausfälle sind seiner Erfahrung nach nur vorübergehend.

Vor dem 35. Lebensjahr kann man nach RÖTTGEN evtl. auch gleich weitgehend gefahrlos eine Internaunterbindung durchführen. Allerdings soll dabei die A. carotis vorher digital komprimiert werden (GROTE und SCHIEFER). Im höheren Alter besteht bei dieser Methode ein großes Risiko (VORIS). HAYES schlägt vor, gleich die komplette Internaunterbindung vorzunehmen, wenn bei der Angiographie nur die Fistel gefüllt ist. Wenn dagegen aber auch die cerebralen arteriellen Gefäße der homolateralen Seite dargestellt sind, soll man davon absehen.

Im Falle Nr. 4 wurde die A. carotis interna ligiert, weil dies die Gefäßanomalie (persistierende A. primitiva hypoglossica) erforderlich machte. Eine Communisunterbindung wäre gefährlich gewesen, da es dann auch zu einer Zuflußbehinderung zur A. basilaris gekommen wäre. Im Gegensatz zum Fall Nr. 7, bei dem zunächst eine Drosselung der Interna vorgenommen wurde, brachte die Abschlußuntersuchung hier ein gutes Ergebnis.

Während die Carotis externa ihr Blut nach einem Communisverschluß rückläufig aus der Carotis interna erhalten kann, wie Messungen von NUSSELT ergaben, erfolgt der Zustrom in die Externa nach der zusätzlichen Internaunterbindung rückläufig aus der A. thyreoidea superior. Diese steht mit der anderen Seite über den Ramus cricothyreoideus in Verbindung (TÖNNIS).

Die peripheren Äste der Carotis interna auf der homolateralen Seite werden nach der Internaunterbindung über den Circulus arteriosus WILLISI von der kontralateralen Carotis und der A. basilaris versorgt (WOLFF und SCHMID).

Bei der Unterbindung der A. carotis communis und interna ist nach SERFLING und PARNITZKE mit 0.6 % Todesfällen zu rechnen, mit Hirnschäden nach LÖHR in 0.8 - 3 %. Bei uns traten im Falle Nr. 7 Zeichen cerebraler Mangel durchblutung in Form einer Spannungserschwerung aller Extremitäten, feinschlägigem Tremor beider Hände, positivem TROMMER'schen und fehlendem MAYER'schen Grundgelenkreflex kontralateral auf.

Postoperative Hirnerweichungen sind nach PERTHES nicht auf einfache Ischaemie zurückzuführen, sondern auf fortschreitende Thrombosen oder Embolien ("Spätkomplikationen" nach VORIS). Diese Meinung widerspricht der von ZELLER u.a. daß die Thrombenbildung selten an der Ligaturstelle stattfindet, sondern erst im venösen Gefäßabschnitt und kaum fortschreitet.

Oft treten die Symptome der arterio-venösen Fistel aber auch einige Zeit nach der Internaunterbindung erneut auf (so bei Nr. 2 und 6). Durch den Umgehungskreislauf über die A. ophthalmica aus der Carotis externa oder aus der A. vertebralis kann noch genügend Blut durch die Fistel in die Venen eintreten (DECKER).

Es kann dann der intracranielle Eingriff vorgenommen werden, um den noch bestehenden Blutzustrom in die Fistel zu unterbrechen.

Bei Nr. 2 bestanden zur Zeit der klinischen Nachuntersuchung keine starken Beschwerden außer dem Exophthalmus, der den Patienten jedoch nicht weiter störte, deshalb lehnte er die Operation ab. Bei Nr. 6 dagegen wurde die intracranielle Unterbindung der Carotis interna durchgeführt. Sie brachte in Bezug auf die bis dahin geäußerten Beschwerden des pulsierenden Exophthalmus eine sehr geringe Besserung, jedoch kam es postoperativ zu einer Amaurose des betreffenden Auges infolge Opticusatrophie.

Vor jeder intracraniellen Unterbrechung der Carotis soll man nach DECKER durch eine Angiographie der Gegenseite unter Kompression der erkrankten Schlagader prüfen, ob Besonderheiten des basalen Gefäßkranzes vorliegen. Abnorme Abgänge der A. ophthalmica oder der Verbindungäste zur hinteren Hirnarterie können ebenso wie das Vorliegen einer carotido-basilären Anastomose die chirurgischen Bemühungen zur Ausschaltung der Arterienstrecke vereiteln (DECKER, KAUTZKY).

Die Unterbindung hat nach der Forderung aller Autoren vor der Aufzweigung in A. cerebri media und anterior zu liegen, und außerdem ist (wie im Falle Nr. 6) die A. ophthalmica zu veröden (TONNIS, KAUTZKY u.a.). Und zwar soll man, wenn sich der N. opticus nicht genügend beiseiteschieben lässt, den Canalis nervi optici eröffnen; oft kann man die Unterbindung der Arterie aber auch unter dem N. opticus durchführen (TÖNNIS).

Viel diskutiert wird auch die sogenannte Muskelembolie nach KÜTTNER (1917) und BROOKS (1930). Nach Freilegen der A. carotis communis einschließlich ihrer Teilungsstelle wird die Carotis externa unterbunden, die Communis und die Interna abgeklemmt, die Communis unterhalb der Teilungsstelle geschlitzt und Muskelstückchen, die man z.B. aus dem M. sternocleidomastoideus entnehmen kann, in die Arterie eingeführt. Unter Zuhalten des Gefäßschlitzes mit anatomischen Pinzetten gibt man dann den Blutstrom frei und lässt die Muskelstückchen hochschnellen. Anschließend ist das Gefäß ober- und unterhalb des Schlitzes doppelt zu ligieren (SUNDER - PLASSMANN und TIWISINA).

Die Muskelstückchen dürfen nicht zu klein sein, weil sie sonst durch die Fistel hindurchschießen. Bei ca. Bohnengröße bleiben sie in der Fistel stecken, die sie sofort mechanisch verschließen, und außerdem leiten sie leicht eine Thrombosierung ein (SUNDER - PLASSMANN und TIWISINA).

Eine Kontraindikation ist gegeben bei einer Füllung der A. cerebri media und anterior von der herdseitigen Carotis her, weil die Emboli unter diesen Umständen die Arterien verstopfen können (SCHRÖDER, SUNDER - PLASSMANN und TIWISINA). TÖNNIS beobachtete Paresen und Aphasien.

SERFLING und PARNITZKE, SCHRÖDER u.a. empfehlen, die Muskelembolie stets vor der intracraniellen Carotisligatur vorzunehmen. ROTTGEN hält die Muskelembolie für die Methode der Wahl, vor allem bei ganz frischen Fällen. Er versieht das Muskelstück mit einem Silberclip, um röntgenologisch eine Kontrolle ausüben zu können (s. auch TIWISINA). PIA beobachtete dagegen immer wieder einen Verschluss der A. cerebri media und anterior. Er nimmt im Gegensatz zu den eben genannten Autoren nach erfolgloser Communis- und Internaunterbindung gleich den intracraniellen Verschluss vor.

ZELLER hat 1949 eine weitere Methode zur Verbesserung der Ergebnisse versucht, indem er nach der Unterbindung der A. carotis interna am Hals koagulierende Substanzen in die Arterie spritzte (z.B. 10 - 20%-ige CaCl-Lösung). Die Gefahr, daß diese in die Gehirnarterien gelangen und hier zur Wirkung kommen, besteht seiner Meinung nach nicht, da sofort nach der Carotisligatur der Rückstrom aus dem Circulus WILLISI einsetzt, der das Vordringen der Substanz verhindert. Er bringt die Lösung mittels eines Gummikatheters, den man in die Interna einführt, in die Gegend des Aneurysmas.

Schließlich sei ein Therapievorschlagn von ECHOLS und JACKSON (1959) erwähnt, nach dem bei erfolgloser Anwendung der bisher genannten Methoden durch Hypothermie (30°C) unter EEG-Kontrolle und doppelseitiger digitaler Kompression (6 Minuten) eine Besserung zu erzielen sei.

Sehr selten besteht eine doppelseitige Fistel. Nach PENZHOLZ kann man dabei beide Aa. communes unterbinden, ein ausreichender Kollateralkreislauf soll über die Trunci thyreocervicales und die Verbreitungsgebiete der äußeren Carotisarterien ausgebildet werden. (Vergleiche auch SERFLING und PARNITZKE). Zusätzlich kann sogar noch die Ligatur einer Interna vertragen werden. PENZHOLZ fordert eine vorausgehende doppelseitige Angiographie und große zeitliche Zwischenräume zwischen den einzelnen Unterbindungen. CAUCHOIX stellte 1921 18 Fälle aus der Literatur mit doppelseitiger Carotis-communis-Ligatur zusammen. In 2 Fällen war es zu einem tödlichen Ausgang gekommen, bei 2 Patienten traten Hemiplegien und Aphasien auf und bei 3 weiteren Patienten Sehstörungen.

C. Traumatische Carotisthrombosen

I. Fallbeschreibung: Klinik, Diagnose und Verlauf bei traumatischer Thrombose der A. carotis

Fall Nr., Jahr, Kg.Nr.	I 1957/ BI4
Alter und Geschlecht	Z.J. 34 Jahre, männlich
Diagnose	Thrombose d. re.A. carotis int.
Trauma	Verkehrsunfall
Primäre Be- wußtseinsstörung	-----
Verletzungen	lediglich Schürfwunden im Gesicht
Symptomatologie	Beginn 2 - 3 Tage nach dem Trauma. Nackensteifigkeit, re. N. supraorbitalis druck- schmerzhaft. Anisokorie mit enger Pupille rechts. Schlechte Pupillenreaktionen re. Keine Stauungs- papillen. Zentr. Facialisparesie li. Spastische Hemiparese li. mit gest. phys. Refl., Fuß- und Patellarkloni u. Babinski. BDR li. negativ. Kernig'sches Zeichen bds. ab 30 Grad positiv. Keine sens. Störungen. Leichte Ermüdbarkeit und Konzentrationsschwäche.
Verdachtsdiagnose	Subduralhaematom
EEG	Ausgedehnte Herdveränderungen präzentro-temporal u. occipital rechts in Form erhöhter Unregelmäs- sigkeiten und Alpha-Reduktionen
Carotisangio- graphie	Re.: Konturunregelmäßigkeiten und schwankende Lu- menweite der Interna, 2 cm langer, nahezu komplet- ter Füllungsausfall vor Eintritt in die Schädelba- sis. Angedeutete Darstellung d. cerebr. Gefäße. Kleine Aussackung d. Interna in Höhe d. dens axis nach dorsal (traum. Aneurysma)
Therapie	Durchblutungsfördernde Mittel
Ergebnis	3 Wochen nach Klinikaufnahme deutliche Bess. d. Paresen, Muskeltonus li. noch spast., leichte Dysdiadochokinese li. Pupillen seitengleich gut reagierend. Uneingeschränktes Gesichtsfeld. Ein- stellnystagmus bei seitlichen Blickwendungen. Am re. Fundus leichte, streifige perimakuläre Zeich- nung. Geringgradige Facialisschwäche li. 6 Wochen nach Klinikaufnahme klinisch o.B. Angiograph. Lumenerweiterung auf über 5 mm und Dar- stellung eines sackförmigen Aneurysmas im Steno- segebiet. Keine Herdzeichen mehr im EEG
Epikrise	Thrombose der re. Carotis int. durch Quetschung oder Überdehnung der Arterie mit Gefäßwandschä- digung bei Schädeltrauma. Einwandfreier angiogr. Nachweis der Thrombose. Heilung mittels konserva- tiver Therapie, jedoch bleibt angiographisch im Stenosebereich ein Aneurysma nachweisbar. Unklar, ob Thrombose und Aneurysma gleichzeitig als Folge einer sehr erheblichen Wandschädigung entstanden, oder ob sich die Thrombose erst nach Aneurysmen- ausbildung entwickelte und also nicht als direk- te Folge der Wandschädigung aufgefaßt werden kann.

Fall Nr. Jahr, Kg.Nr.	2 1962/ 1459
Alter und Geschlecht	L.H. 43 Jahre, männlich
Diagnose	Thrombose der li. A. carotis interna
Trauma	Punktion der li. Carotis communis (Angiographie wegen Verdacht auf raumfor- dernden cerebralen Prozeß; 10 ccm Urographin 60 %. Keine Gefäßfüllung.)
Symptomatologie	Beginn unmittelbar nach Angiographieversuch. Hemiparese rechts.
Verdachtsdiagnose	Thrombose der A. carotis links
EEG	Deltawellenherd über d. li. Temporalregion
Carotisangio- graphie	Li.: Keine KM-Füllung der A. carotis, ledig- lich streifenförmige und einzelne wolkige metalldichte Verschattungen in der Umgebung der Punktionsnadel.
Therapie	1. <u>Operation:</u> Thrombektomie; Gefäßverschluß mittels Teflonprothese (wenige Stunden nach Angiographieversuch) 2. <u>Konservativ:</u> Antikoagulantien, Kreislauf- mittel, 40 %-ige Traubenzuckerlösung, Antibiotica.
Ergebnis	Klinisch keine Besserung, angiographisch keine Darstellung der Interna. Exitus let. 12 Tage nach Angiographiever- such.
Obduktionsbefund	1. Vollständiger Verschluß der Carotis int. durch wandständigen Thrombus, der mit den Punktionsstellen der Carotis comm. durch thrombotischen Faden verbunden ist. 2. Zustand nach Thrombektomie mit umschrie- bener Wandnekrose im Op.-gebiet. 3. Hirnerweichungsherd im Versorgungs- gebiet der li. A. cerebri media 4. Mäßige Arteriosklerose der Hirngefäße 5. Schwere konfluierende Bronchopneumonie, Thrombembolien der Lungen mit Infarkten
Epikrise	Thrombose der A. carotis nach mißlungenem Arteriographieversuch infolge Intimaver- letzung bei Thrombosebereitschaft. Opera- tive und konservative Therapie ohne Er- folg.

Fall Nr. Jahr, Kg.Nr.	3 1965/ 2287
Alter und Geschlecht	E.G. 58 Jahre, männlich
Diagnose	Schwere cerebrale Durchblutungsstörungen bei Hypertonie und Arterio-Arteriolo-skle- rose
Trauma	Carotisangiographie li. wegen Verdacht auf suprasellären raumfordernden Prozeß. (Technisch einwandfreie Angiographie, 20 ccm Urographin 60 %.)
Symptomatologie	1. KM-Injektion gut vertragen, nach der 2. für die seitlichen Aufn. plötzlich Hemi- parese re., Pyramidenbahnzeichen, Sprach- störungen und Somnolenz. In den folgenden Tagen vereinzelt Krampfanfälle.
Verdachtsdiagnose	Angiospastischer Insult auf der Basis arteriosklerotischer Gefäßwandveränderun- gen; Thrombose der A. carotis li.
EEG	-----
Carotisangio- graphie	wegen des schlechten Zustandes des Patien- ten keine weitere Angiographie
Therapie	Diuretica, Kreislaufmittel, Antibiotica, Traubenzucker-Kochsalzinfusionen mit Vi- taminen, Haemostyptica und Corticoide.
Ergebnis	Zwischenzeitlich leichte Besserung des klinischen Bildes; 6 Tage nach Angiographie jedoch exitus let.
Obduktionsbefund	1. Befunde einer schweren Hypertonie mit typischen Arterienveränderungen, 2. Multiple Kugelblutungen an der Mark- Rindengrenze der gesamten Hemisphäre, Ganglienzellnekrosen. 3. Keine Thrombosen in den Carotisgefäßen. 4. Kein raumfordernder intracranieller Pro- zeß. 5. Eitrige Tracheobronchitis, abszedieren- de Bronchopneumonie, Lungenembolie.
Epikrise	Differentialdiagnostischer Fall !! Nach einer Angiographie treten Zeichen einer cerebralen Durchblutungsstörung auf; an eine thrombotische Komplikation wurde auf Grund einer bekannten essentiellen Hypertonie, Arteriosklerose, prädiabetischen Stoffwechselsellage und eines Zustandes nach bereits früher erfolgtem angiospastischen Insult weniger gedacht, als an einen erneu- ten Insult. Ein anatomisches Korrelat einer thrombotischen Komplikation konnte auch autoptisch nicht nachgewiesen werden. Eine Angiographie zum Ausschluß einer Thrombose konnte mit Rücksicht auf den schlechten Zustand des Pat. nicht durchge- führt werden.

II. Übersicht

Beschrieben wurden 3 Fälle mit dem klinischen Bild einer traumatischen Carotisthrombose, jedoch wurde nur in 2 Fällen (Nr. 1 und 2) angiographisch, bei der Operation oder autoptisch eine thrombotische Lumeneinengung bzw. ein thrombotischer Verschuß der Arterie nachgewiesen, im 3. Falle handelte es sich um eine schwere angiospastische, cerebrale Durchblutungsstörung nach Carotisangiographie bei schweren pathologischen Gefäßwandveränderungen.

Geschlechtsverteilung: Alle 3 Patienten männlich

Altersverteilung: Fall Nr. I : 34 Jahre
2 : 43 Jahre
3 : 58 Jahre

Beim I. Patienten handelte es sich um einen Verkehrsunfall, bei den beiden älteren Patienten um Komplikationen bei Carotisangiographie.

Im Fall Nr. I wurde ein freies Intervall von 2 - 3 Tagen beobachtet, bei Nr. 2 und 3 traten dagegen die Ausfallerscheinungen unmittelbar nach der Angiographie auf.

Typische Symptomatologie einer einseitigen cerebralen Durchblutungsstörung mit niederfrequenten Herdveränderungen im EEG.

Therapie:

		Heilung	kein Erfolg
		Fall Nr.:	Fall Nr.:
Operativ (Thrombektomie):	I mal		(2)
Konservativ (durchblutungsfördernde Mittel, Antikoagulantien, Infektionsprophylaxe etc.):	3 mal	(I)	(2,3)

Als Zeichen einer sehr erheblichen Wandschädigung stellte sich im Fall Nr. I nach Heilung der Thrombose eine aneurysmatische Aussackung der Carotis interna im vorherigen Stenosebereich dar.

III. D i s k u s s i o n

a) Geschichte

Zuerst wurde die posttraumatische Carotisthrombose von SEDILLOT 1842 beschrieben. Es folgten Berichte von VINCENT (1847) und von VERNEIL (1872). Ihre Mitteilungen stützten sich auf Obduktionsbefunde. Klinisch diagnostizierte Fälle kennt man jedoch erst seit Einführung der cerebralen Angiographie (s. KOLLMANNSSBERGER, MITTELBACH, GERSTENBRAND, SCHÜRER-WALDHEIM und ZEITLHOFFER).

b) Genese

Ein Verschuß der A. carotis kann verschiedene Ursachen haben (nach ELWIDGE und WERNER):

1. Druck von außen durch ein Neoplasma
2. Embolie vom Herzen, vom proximalen Aortenabschnitt oder sog. paradoxe Embolie
3. Thrombose. Diese wird meist durch Arteriosklerose verursacht (MURPHY und MILLER). Ferner kommen (vor allem bei jüngeren Patienten) Thrombangitis obliterans WINIWARTER-BUERGER (KRAYENBÜHL, SCHEINKER, LINDENBERG, SPATZ u.a.), akute Infektionskrankheiten (KING und LANGWORTHY), Lues (KRAYENBÜHL und WEBER) und Zustände nach Carotisligaturen in Frage.

Aber auch durch ein auf den Kopf oder Hals einwirkendes Trauma kann es zur Carotisthrombose kommen. Schon die Palpation einer sklerotisch veränderten A. carotis kann diese bewirken (MARMOR, ZUDACH und SAPIRSTEIN). Nach MEYER kann auch eine abnorme Halsbewegung, z. B. eine starke Streckung eine ursächliche Bedeutung haben.

Bei solchen Fällen stellt das Trauma nach Ansicht von FOTOPULOS u.a. jedoch nur das auslösende Moment bei der Manifestation einer "spontanen" Thrombose dar, die sich auf dem Boden einer Arteriosklerose entwickelt. Er empfiehlt, von "traumatischer" Carotisthrombose nur in den Fällen zu sprechen, bei denen ein direkter Zusammenhang besteht.

Außer Stich- oder Schußverletzungen am Halse kommen auch stumpfe Gewalteinwirkungen als Ursache in Frage (GERSTENBRAND, SCHÜRER-

WALDHEIM und ZEITLHOFER). ESSELLIER nennt 2 Mechanismen indirekter Arterienbeschädigung, die zur Thrombose führen können:

1. Quetschung der Arterie,
2. Überdehnung der Arterie.

Zu einer solchen Überdehnung kann es nach CALDWELL und HADDEN und auch GERSTENBRAND, SCHÜRER-WALDHEIM und ZEITLHOFER durch einen Schlag auf die Halsseite kommen, der zu einer Lateralflexion des Kopfes führt. Durch die plötzliche Überstreckung wird eine Gefäßwandschädigung mit nachfolgender Thrombose bewirkt (s. auch WOLFE). HÜBNER und SCHAPS halten allerdings mehr die Kontusion der Gefäßwand bei einer Gewalteinwirkung auf den Hals für ausschlaggebend. Zu einer Lateralflexion mit Hyperextension führt nach ihrer Meinung eher ein Stoß oder Schlag auf den Kopf. OJEMANN und MOSER beschrieben einen Fall einer doppelseitigen Carotisthrombose unmittelbar nach Fallschirmabsprung. Ein Trauma als Ursache konnte lediglich im Moment der Fallschirmöffnung angenommen werden, da es, wenn sich Körper und Kopf nicht in korrekter Lage befinden, zu einer plötzlichen Flexion des Halses kommen kann.

Zur Quetschung der Halsschlagader kommt es vor allem bei Strangulationen und Erwürgen (GERSTENBRAND u.a.).

Für Thrombosen infolge stumpfer Gewalteinwirkung auf den Kopf, die auch von KOLLMANNSEBERGER und MITTELBACH beobachtet wurden, gibt SEDZIMIR folgende Erklärung:

Das frontale Trauma führt zu einer Mitbewegung der distalen Abschnitte der Carotis interna mit dem Gehirn. Der proximale, fixierte Anteil kann im Canalis caroticus gezerzt werden, so daß die Gefäßwand Einrisse erleiden kann ("Schleudermechanismus" nach ISFORT).

Die günstigsten Voraussetzungen für die schnelle Entwicklung der Carotisthrombose, deren periphere Ausdehnung und für das Versagen eines Kollateralkreislaufes werden nach FOTOPULOS durch die Commotio cerebri geschaffen. Zentrale Kreislaufstörungen, wie Herabsetzung des Blutdruckes oder Vasokonstriktionen, sind von Bedeutung (s. auch GRECO, SCHNEIDER, LEMMEN, OJEMANN et al.). TIWISINA zog eine Änderung der Blutzusammensetzung als Traumafolge in Erwägung. Außerdem deutete er auf intracranielle Drucksteigerung

gen hin, die Einfluß auf die Ausbildung von Thrombosen haben können (Strömungsverlangsamung bei intracraniellen Hämatomen oder Ödemen) (vergl. auch ISFORT).

Zu den traumatischen Carotisthrombosen zählen in gewisser Weise auch diejenigen, die nach Operationen auftreten (Strumektomie, Tonsillektomie, Exstirpation eines Carotissinusdrüsentumors, Carotisligenaturen). Beobachtungen solcher Fälle wurden von FOTOPULOS, HUBNER, SCHAPS, KRAYENBUHL, WEBER u.a. gemacht.

Gelegentlich wurden Carotisthrombosen nach Angiographie beobachtet (Fall 2; KRAYENBUHL, DYKE, ALBRECHT, DIETHELM, DONTENWILL u.a.). Voraussetzung für eine derartige Komplikation ist nach ALBRECHT und LOBLICH eine Thrombosebereitschaft. Nach ALBRECHT, WENDE und SCHULZE kann bereits eine längere Verweildauer der Nadel im Gefäß ausschlaggebend sein. Manche Autoren führen die Komplikation auch auf das Kontrastmittel zurück, z. B. werden Überempfindlichkeitsreaktionen bei Reizung der Gefäßwand angenommen. So warnt DYKE vor zu konzentrierten Kontrastmitteln, auch die injizierte KM-Menge soll nicht zu groß sein (max. ca. 20 cm³). ALBRECHT erwähnt, daß eine Gefäßreaktion auf ein Kontrastmittel schon äußerlich durch das Erblasen des durchströmten Gebietes mit nachfolgender Rötung zu sehen ist. Gleichzeitig findet man dabei oft maximale Pupillenerweiterung auf der homolateralen Seite. Um Zwischenfälle zu vermeiden, schlägt er eine intravenöse Kurznarkose vor. Durch die völlige Entspannung sollen Gefäßkontraktionen vermieden werden. Ebenfalls ist die Überempfindlichkeit in der Narkose herabgesetzt.

DIETHELM und DONTENWILL halten dagegen eher die Punktion selbst und die bei der Arteriographie ausgeübte Gefäßstauung für schädigend. Sie fanden Thrombosen genau im Bereich der Einstichstelle. Andere Autoren wiederum (z. B. FOTOPULOS) meinen, daß ein einfacher Riss der Intima, wie er bei der Arteriographie vorkommt, nicht genügt, eine Thrombose hervorzurufen. Es müssen schwere Quetschungen bestehen.

Nach WENDE und SCHULZE kann durch ein intramurales Hämatom durch Verletzung der Gefäßwand oder durch intramurale Kontrastmittelinjektion ein Spasmus der Gefäßwandmuskulatur ausgelöst werden. Die Unterbrechung der Zirkulation begünstigt die Thrombosierung. Schließlich sei noch darauf hingewiesen, daß sich auf eine alte

Thrombose, die bereits organisiert war, leicht eine neue aufpfropfen kann (s. LÖBLICH).

In unserem 2. Fall traten die Symptome einer Carotisthrombose unmittelbar nach dem mißlungenen Angiographieversuch auf, der zur Klärung von zentralen neurologischen Störungen durchgeführt wurde. Bei der Operation fand sich ein Thrombus, der seinen Ausgang von der Punktionsstelle nahm. Mikroskopisch waren ältere Wandveränderungen nicht zu erkennen. Bei der Obduktion fand sich nur mäßige Alterssklerose des Gefäßes. Die Carotis interna war vollständig obturiert und die thrombotischen Massen standen mit der Gefäßwand der Carotis communis in Verbindung.

c) Pathologische Anatomie und Physiologie

Pathologisch-anatomisch findet man nach BRENNER, GERSTENBRAND und SPÄGLER in den meisten Fällen querverlaufende Intimaeinrisse. Oft sieht man neben einem Hauptriss noch mehrere kleine Intimaläsionen (KRAULAND) oder auch in seltenen Fällen Mediaeinrisse (ZEITLHOFER, STIERLING und MEYENBURG).

Ob bei einer Intimaverletzung eine Thrombose entsteht, ist nach ESSELLIER weitgehend abhängig von den topographischen Beziehungen des betroffenen Arterienabschnittes. Liegt er eingebettet in Fascienmaterial, so wird das Gefäß offengehalten; liegt die Arterie dagegen frei, so sinkt bei einem Intimariss der Gefäßwandtonus, damit ändert sich der Gefäßquerschnitt, die Strömungsgeschwindigkeit wird geringer und es resultiert leicht eine Thrombosierung (vergl. WASL).

KRAULAND sagt diesbezüglich, daß die Gefäßwandläsionen meist dort entstehen, wo die Arterie am Knochen anliegt oder einen Knochenkanal verläßt. Er fand diese meist unter- oder oberhalb der Schädelbasis. KRAYENBÜHL wiederum nennt an 1. Stelle den Abgang der Carotis interna aus der Communis, an 2. Stelle den Siphonabschnitt. (Große Disposition zur Arteriosklerose (SORGO)).

Traumen, die die extracraniellen Abschnitte der Carotis betreffen, können nach HULTQUIST oft erst nach Ausbildung eines Aneurysmas zur Thrombose führen. KOLLMANNSBERGER und MITTELBACH beschrieben dagegen einen Fall, wobei die aneurysmatische Aussackung erst nach Rückgang der Thrombose beobachtet wurde. Das Aneurysma wird als

Zeichen einer sehr erheblichen Wandschädigung gewertet (vergl. Fall 1).

Wenn kein ausreichender Kollateralkreislauf besteht - z. B. können von der thrombosierten Arterie vasokonstriktorische Reize ausgehen (ISFORT, RIECHERT) -, kommt es zu einer cerebralen Ischämie. Bereits bei einer Verminderung der cerebralen Durchblutung um 50 % treten Funktionsschäden auf, Strukturveränderungen in der Regel bei einer Restdurchblutung von 15 - 20 % (WANKE).

Die Schwere der Symptomatik wird demnach weitgehend durch den Kollateralkreislauf bestimmt. Herdsymptome können durch Embolie in die peripheren Arterienäste noch verstärkt werden (ELWIDGE und WERNER). Es kann daher das Bild eines apoplektischen Insultes auftreten (vergl. SHAPIRO, PEYTON, DECKER und HOLZER).

d) Symptomatik

Abhängig von der Entstehungszeit des Verschlusses und vom Kollateralkreislauf findet man im klinischen Verlauf zunächst ein symptomfreies Stadium. In unserem 1. Fall traten die Symptome 2 - 3 Tage nach dem Unfall auf; im 2. Fall entwickelte sich die Hemiparese sofort im Anschluß an den Angiographieversuch (vergl. FOTOPULOS, GERSTENBRAND, HÜBNER).

Folgende Symptome können bei der Carotisthrombose gefunden werden (in Anlehnung an SHAPIRO und PEYTON):

1. Kontralaterale Hemiparese

In fast allen in der Literatur beschriebenen Fällen fand sich eine solche (s. BRENNER und WASL). Während die Ausfälle in der Regel progredient zunehmen und oft im Bereich der oberen Extremität beginnen (s. MONIZ), beobachteten CAPON und COERS mehr "intermittierende" Paresen. SORGO erklärte den Wechsel und die Flüchtigkeit der klinischen Symptome durch zeitweiliges Versagen des Kollateralkreislaufes. FOTOPULOS wiederum stellt in der Mehrzahl der Fälle ein apoplektiformes Einsetzen der Hemiparese fest (s. auch ELWIDGE und WERNER).

Der Patient Nr. 1 bemerkte zuerst nur ein "Hängen" seiner linken Körperseite. Neurologisch wurde dann eine spastische Halbsseitenparese gefunden. Beim 2. Fall bildete sich sofort eine ausgeprägte Hemiparese aus.

2. Verbunden mit der Hemiparese sind nach SHAPIRO und OTTO et al. oft Bewußtseinsstörungen, Schläfrigkeit, Unruhezustände und Harninkontinenz. MONIZ sah die Patienten vielfach gereizt oder depressiv. In unserem 1. Fall fanden sich leichte Ermüdbarkeit, häufiges Gähnen und Konzentrationsschwäche.
3. Kopfschmerzen, diffus oder manchmal auf der Seite der Thrombose und migräneähnlich. MONIZ stellte oft anfallsweise Kopfschmerzen, die er als Prodromalerscheinungen deutete, und Klopfempfindlichkeit des Schädels fest, vor allem auf der homolateralen Seite.
4. Aphasien (bei Rechtshändern und linksseitiger Thrombose).
5. Krämpfe. - Cerebrale Anfälle wurden u.a. von GERSTENBRAND, SCHURER-WALDHEIM und ZEITLHOFER beobachtet. MONIZ spricht von Spasmen und Zuckungen.
6. Sehstörungen. - MILETTI fand einseitige Amaurose mit Papillenatrophie, die durch Thrombose der A. centralis retinae zu erklären war. Allerdings hält er Erblindung für selten, weil nach seiner Erfahrung der Kollateralkreislauf über die A. carotis externa meist ausreichend ist. Dagegen fand er, wie auch ELWIDGE und WERNER, am häufigsten homonyme Hemianopsien (Mangeldurchblutung der A. cerebri med., die die GRATIOLET'sche Sehstrahlung versorgt).

In unseren Fällen waren keine Verminderungen der Sehkraft festzustellen, wenngleich im Fall Nr. 1 Restzustände einer Durchblutungsstörung in Form von streifiger, perimakulärer Zeichnung am gleichseitigen Augenhintergrund zu sehen waren.

Oft findet man in der Literatur auch Aussagen über Pupillenveränderungen. Im Fall Nr. 1 war die homolaterale Pupille enger als die kontralaterale; die Pupillenreaktion war schlechter, später verbesserte sich dieser Befund. FOTOPULOS, der Augensymptome im allgemeinen öfter bei nicht-traumatischen Carotisthrombosen beobachtete, fand dagegen auf der Seite der Thrombose häufiger eine Erweiterung der Pupille. Er gibt folgende Erklärung hierfür: Durch eine ischämische Hirnschwellung kommt es zur Zug- und Druckschädigung des N. oculomotorius (Clivuskantensyndrom). KOLLMANN-SBERGER und MITTELBACH fanden dagegen, wie in unserem Falle, herdseitige Pupillenverengerungen und gelegentlich ein HORNER-Syndrom. ZÜLICH erklärte das durch eine Schädigung des Hals-

sympathicus oder des Plexus caroticus internus. O'DOHERTY legt eine Ischaemie der sympathischen Nerven zugrunde. Das HORNER-Syndrom ist wichtig bei der Differentialdiagnose gegenüber der Thrombose der A. cerebri media.

Ein weiteres wichtiges Symptom ist die Veränderung des Arterien-druckes der Retina. BRENNER, GERSTENBRAND und SPÄNGLER und auch KRAYENBUHL haben eine Senkung auf der Herdseite gemessen. FOTO-PULOS betrachtet dies fast als konstantes Merkmal. WANKE fand Herabsetzung des systolischen Druckes der A. centralis retinae um 50 %. NEUBAUER konnte mit Hilfe der Dynamometrie in 80 % der Fälle die Störung der Carotisdurchblutung nachweisen. Im Gegensatz zu den systolischen Werten sollen die diastolischen (nach MILETTI) seitengleich sein. Bei einer 2. Messung unter gleichzeitiger digitaler Carotiskompression erhält man bei völligem thrombotischem Verschluß dieselben Werte.

CROLL, HARDY, LINDNER, WEBSTER und GURDJIAN befaßten sich ebenfalls mit der Ophthalmodynamometrie. Sie kamen zu dem Schluß, daß diese Untersuchungsmethode nur im Zusammenhang mit anderen einen Sinn hat. Sie geben 10 - 40 mm Hg Druckerniedrigung an, bei gut ausgebildetem Kollateralkreislauf war jedoch kein Seitenunterschied zu finden (Möglichkeit zur Beurteilung des Kollateralkreislaufes).

7. Geräusche, die der Patient wahrnimmt ("Uhr ticken", "Rauschen" etc.) und die gelegentlich auch auskultiert werden können (WANKE).
8. Schwindelgefühl.
9. Hemianaesthesien. - Angaben darüber finden sich auch bei HÜBNER und SCHAPS. MONIZ fand flüchtige Paraesthesien.

e) Diagnostik

Die Diagnose einer Carotisthrombose ist klinisch nicht leicht zu stellen, da es keine pathognomonischen Symptome gibt (ELWIDGE und WERNER). Als einfachste Untersuchung ist die Palpation des Carotispulses am Hals zu nennen. Zuverlässig ist diese nur, wenn die Thrombose ihren Sitz in der Carotis comm. hat (MILETTI, KOLLMANNBERGER und MITTELBACH). Dabei ist gleichseitiges Fehlen des Temporalispulses charakteristisch (CALDWELL und HADDEN).

Mehr Bedeutung wird der Betastung der Carotis interna vom Pharynx aus beigemessen (KOLLMANNBERGER und MITTELBACH).

Nach ROSEGAY ist eine Carotisthrombose anzunehmen, wenn keine Pulsation am Hals und vom Pharynx aus gefunden wird.

Von fast allen Autoren wird jedoch in jedem Fall die unverzügliche Carotisangiographie gefordert, da die Gefahr der raschen Verschlechterung besteht und die Diagnose schnell gesichert werden soll. Es eignet sich hierfür besonders die Überdruck-Arteriographie von der A. brachialis aus.

Um den Kollateralkreislauf zu erforschen, sind Angiogramme beider Carotiden und der A. vertebralis notwendig (WANKE). Dieses Vorgehen ist nach DECKER und HOLZER lediglich im akuten Krankheitszustand abzulehnen.

Der thrombotische Verschuß stellt sich im Angiogramm gewöhnlich durch einen konisch zulaufenden Kontrastmittelstop dar (TONNIS, SCHIEFER, SHAPIRO und PEYTON). Der einfache Kontrastmittelausfall ohne Konus ist nach KRAYENBÜHL und WEBER noch nicht beweisend für eine Thrombose. In der Füllungssäule werden oftmals Defekte beobachtet, der Gefäßdurchmesser zeigt gelegentlich Unregelmäßigkeiten (RING, SHAPIRO und PEYTON), deshalb kann man aus dem Studium eines einzelnen Bildes nicht unbedingt auf die genaue Lokalisation der Thrombose schließen (MURPHY und SHILLITO). Insbesondere bei intracraniellem Sitz kann die Beurteilung schwer sein (MURPHY und MILLER).

Falsche Diagnosen können gestellt werden bei einem intramuralen Hämatom zwischen Intima und Media (BRENNER, WENDE, WASL und SCHULZE), ferner bei einer paraarteriellen KM-Einspritzung (DECKER und HOLZER), wobei, wie bereits erwähnt, Gefäßspasmen ausgelöst werden können, die evtl. zu einem kurzzeitigen Verschuß führen (KLINGLER). Weiterhin können Konvexitätsmeningeome zu einer vermehrten Zirkulation in der Carotis externa führen, wobei die Interna schlechter dargestellt sein kann (Shuntwirkung). Das Phlebogramm beseitigt jedoch die Zweifel.

Als weitere Untersuchungsmethoden werden genannt:

Elektroencephalographie. - KOLLMANNSSBERGER und MITTELBACH fanden im Mediagebiet Alphareduktionen (vergl. Fall Nr. 1). ELWIDGE und WERNER stellten langsame Deltawellen mit verschiedener Amplitude, vor allem fronto-temporal auf der Herdseite fest (vergl. Fall Nr. 2). HÜBNER und SCHAPS sprechen allgemein von Spannungsreduktionen, Ver-

langsamung und Abflachung des Strombildes. Sehr langsame Wellen sahen CAPON und COERS bei digitaler Kompression der gegenseitigen A. carotis.

Encephalographie bei älteren Thrombosen (KRAYENBUHL und WEBER). Es zeigt sich dabei eine homolaterale Erweiterung der Seitenventrikel.

Eine weitere Methode schlagen DAVID, SALTO und HEYMAN vor: Bei schneller Injektion von fünf ml 5 %-igem Fluorescein in eine Armvene erscheint der Farbstoff normalerweise etwa gleichzeitig in den Fundusarterien beider Seiten. Bei einer Thrombose jedoch sieht man eine homolaterale Verzögerung.

f) Differentialdiagnose

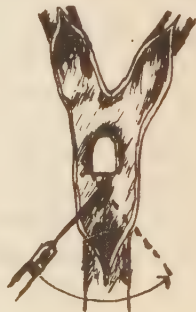
Differentialdiagnostisch muß man ein subdurales oder epidurales Hämatom in Erwägung ziehen (BRENNER, GERSTENBRAND, SPÄGLER und ISFORT). So lautete auch in unserem 1. Fall die Verdachtsdiagnose "Subduralhämatom" nachdem die Symptome, die Herdveränderungen im EEG und ein freies Intervall von 2 - 3 Tagen stark verdächtig waren. Ferner ist zu denken an intracerebrale Blutung oder Hirnabszeß (ELWIDGE und WEBER).

RIECHERT, ISFORT und TIWISINA nennen weiterhin funktionelle Durchblutungsstörungen und Contusio cerebri.

Ferner sind Erkrankungen, die in keinem Zusammenhang mit dem Unfall stehen, wie embolische und akute endangitische Gefäßverschlüsse oder Neoplasmen auszuschließen (ISFORT).

Zur Differentialdiagnose der Thrombose als Komplikation bei Angiographie sei ein Fall von SIROIS et al. erwähnt:

Bei perkutaner Carotisangiographie wegen Verdacht auf Hirntumor zeigte sich ein Kontrastmittelstop in der Carotis communis, der auf eine Thrombose hindeutete. Bei der Autopsie fand sich dagegen unmittelbar distal der Punktionsstelle eine querverlaufende Incision der Intima mit Ausbildung einer "Valvula". Die Nadelspitze hatte infolge seitlicher Bewegung der Nadel die Intima verletzt und der Blutstrom eröffnete die Tasche. Dadurch wurde das Gefäßlumen verlegt und das injizierte Kontrastmittel ließ lediglich einen Verschuß der



Arterie erkennen. - Im Temporallappen wurde ein Spongioblastom gefunden.

Was die Prognose der Erkrankung anbetrifft, so ist sie nach BRENNER, HUBER u.a. oft ungünstig zu stellen, da es meist zu zentralen Regulationsstörungen kommt.

g) Therapie

Therapeutisch wurden vielfach gefäßerweiternde und blutgerinnungshemmende Maßnahmen angewandt. Auch spasmolytisch wirkende Medikamente werden empfohlen (ELWIDGE und WERNER). Im Fall Nr. 1 führte eine solche Therapie zu einem guten Erfolg. ISFORT empfahl die allgemeine Hirndurchblutung über die Kollateralgefäße mittels Halsgrenzstrangblockaden zu verbessern (s. auch RIECHERT, HÜBNER, SCHAPS, GERSTENBRAND et al.).

Heute wird jedoch die frühzeitige operative Therapie bevorzugt, d.h. die Wiederherstellung der arteriellen Strombahn, bevor die Organisation des thrombotischen Materials erfolgt (LYONS, GALBRAITH u.a.). Das aktive Vorgehen hat besonders bei den traumatischen Carotisthrombosen gute Erfolge gezeigt (BRENNER und Mitarbeiter).

Bei Durchsicht der Literatur finden sich folgende Operationsmethoden (nach MURPHY und MILLER):

1. Bildung einer Anastomose von der A. carotis externa zur Interna oberhalb der Stenose. Dieses Verfahren wurde vor allem von CRAWFORD und DE BAKEY und von LYONS und GALBRAITH beschrieben. Auch JACKSON und FROMM, BRENNER und Mitarbeiter u.a. betonen den Wert dieser Methode.
2. Resektion des verschlossenen Segmentes und End- zu Endanastomose (s. auch TIWISINA, SCHEID).
3. Resektion des verschlossenen Segmentes und Ersatz durch eine Plastik. Diese Methode wird sehr unterschiedlich beurteilt (s. OTTO, JACKSON, FROMM, MURPHY und MILLER).
4. "By-pass-Operation" mit Hilfe einer Prothese. Mit der alloplastischen Umgehungsanastomose machten vor allem GURDJIAN, HARDY und LINDNER Versuche. LYONS und GALBRAITH berichten über 6 Fälle, wobei Nylongefäßprothesen von der A. subclavia zur Carotis interna distal der Thrombose gelegt wurden. Sie kommen zu dem Schluß, daß der Thrombus unmittelbar distal der Carotidsgabel liegen muß, wenn diese Operation indiziert sein soll. Der Vorteil liegt darin, daß

die Zirkulation der Carotis communis und externa nicht unterbrochen werden muß während des Eingriffes. MURPHY und MILLER lehnen diese Operation jedoch ab, weil die Emboliegefahr bestehen bleibt.

5. Thromb- und Endarteriektomie. Von vielen Autoren wird diese Operation für am besten gehalten, weil sie
- a) verhältnismäßig einfach ist,
 - b) weil man den Kollateralkreislauf über die A. carotis externa aufrechterhalten kann,
 - c) weil man kein fremdes Material verwenden muß.

Die Operation soll sehr frühzeitig durchgeführt werden. Nach WANKE jedoch nur, wenn die Obliteration nicht vollständig ist und der Thrombus nicht zu weit peripherwärts gewachsen ist.

LEMMEN, DAVID und RADNOR weisen darauf hin, daß der Rückfluß arteriellen Blutes aus der Carotis interna nicht beweisend ist für den Erfolg der Operation. Es kann noch thrombotisches Material vorhanden sein, das in Form eines Kugelventilmechanismus die Zirkulation unterbrechen kann. Deshalb ist die Kontrollangiographie erforderlich.

Im Anschluß an die Operation wird von den meisten Autoren eine ausgiebige Antikoagulantientherapie empfohlen.

D. Z u s a m m e n f a s s u n g

Es werden sechs Fälle mit traumatischer arterio-venöser Fistel der A. carotis interna und des Sinus cavernosus mit pulsierendem Exophthalmus und ein Fall mit traumatischem arterio-venösem Orbitaneurysma mit nahezu gleicher Symptomatik beschrieben. Die Diagnose konnte jeweils nach kurzer Zeit mittels der Carotisangiographie gestellt werden. Die therapeutischen Maßnahmen, die in der Diskussion anhand der Literatur ausführlich besprochen werden, brachten nur in wenigen Fällen eine endgültige Heilung, in der Mehrzahl war eine Besserung der Beschwerden und Befunde, in einem Fall gar kein Erfolg zu erzielen. Die Ursache hierfür lag teils an den Patienten selbst, die eine weitere Behandlung ablehnten, teils daran, daß größere intracranielle Eingriffe nicht indiziert waren, da sie ein zu großes Risiko für den Patienten bedeutet hätten.

Weiterhin wird über zwei Fälle von nachgewiesener traumatischer Thrombose der A. carotis und einem weiteren Fall berichtet, bei dem es nach einer Carotisangiographie zum klinischen Bilde einer Thrombose kam. Die Symptomatologie entspricht einer einseitigen cerebralen Durchblutungsstörung und ist weitgehend abhängig von der Ausbildung eines Kollateralkreislaufes.

Zur raschen und sicheren Diagnostik dient die Carotisangiographie. Therapeutisch konnte in dem einen Fall, bei dem es sich um einen Verkehrsunfall eines relativ jungen, sonst gesunden Mannes handelte, rein konservativ ein guter Erfolg erzielt werden. Bei dem anderen Patienten, bei dem die Thrombose eine Komplikation nach Carotisangiographie bei bestehender Thrombosebereitschaft darstellte, konnte sowohl durch konservative als auch operative Therapie keine Besserung erreicht werden. Die einzelnen operativen Möglichkeiten werden ausführlich besprochen.

Für die Überlassung des Themas sowie die mir bei der Bearbeitung der Aufgabe gewährte Beratung möchte ich Herrn Professor Dr. med. H.-P. Jensen meinen ergebenen Dank aussprechen.

Nicht versäumen möchte ich, auch Herrn Professor Dr. med. J. Gerlach für die Übernahme des Korreferates zu danken.

E. Literaturverzeichnis

1. Arterio-venöse Fistel im Sinus cavernosus

- ALPERS, B.J., N.S. SCHLEZINGER und J.M. TASSMANN: Bilateral Internal Carotid Aneurysms Involving Cavernous Sinus. Arch. Ophthalm. 46, 403-407 (1951).
- BARON, P.: A Case of Ruptured Internal Carotid Aneurysm in the Cavernous Sinus. Bull.Soc. anat. Paris 10, 178 - 83 (1935).
- BENAIM, J.: Zit. n. SERFLING und PARNITZKE.
- BRACKET, CH.E.: The Complications of Carotid Artery Ligation in the Neck. J. Neurosurg. 10, 91 - 106 (1953).
- BRAEMANN, v.: Das art.-ven. Aneurysma. Arch. f. klin. Chir. 33, 1 - 107 (1886).
- BRAINARD: Zit. n. SERFLING und PARNITZKE.
- BRENNER, H. u. K. HUBER: Über posttraumatische Carotis-Cavernosus-Anastomosen. Wien.klin.Wschr. 71, 744 - 748 (1959).
- CAUCHOIX, A.: Considerations sur les ligatures vasculaires dans le traitement de l'exophtalmos pulsatile. Rev. de chirurg. 3, 197 - 215 (1921).
- COLAS, J., M. Collet u. J. BRIAND: L'exophtalmie bilaterale au cours des fistules carotido-caverneuses. Zit. n. KAEMMERER, Zbl. Neurol. u. Psychiat. 165, 303 (1962).
- DANDY, W.E.: Carotid Cavernous Aneurysms; Zbl. Neurochir. 2. 77 - 113 u. 165 - 206 (1937).
- DECKER, K.: Carotis-Cavernosus-Fistel. Klin. Neuroradiologie, Thieme, Stuttg., 170 - 172 (1960).
- DORRANCE, G.: Ligation of the Great Vessels of the Neck. Ann. surg. 99, 721 - 742 (1934).
- ECHOLS, D.H. u. J.D. JACKSON: Carotid Cavernous Fistula: A Perplexing Surgical Problem. J. Neurosurg. 16, 619 - 627 (1959).

- ECKERLEIN: Ein Fall von Puls. Exophthalmus. Dissertation Königsberg (1887). Zit. n. C.H. SATTLER.
- FINKEMEYER, H.: Der Kollateralkreislauf zwischen A. Carotis ext. u. int. im Arteriogramm. Zbl. Neurochir. 16, 342-48 (1956).
- GERLACH, J., H.-P. JENSEN, H. SPULER u. G. VIEHWEGER: Die Persistenz der A.primitiva hypoglossica. Arch.Psychiat. u. Z.f.d.ges. Neurol. 203, 164-172 (1962).
- GERLACH, J., H. SPULER u. G. VIEHWEGER: Über das Aneurysma der Orbita. Klin.Mbl. Augenheilk. 140, 344-356 (1942).
- GLASS, E.: Ein durch Totalexstirpation geheiltes, gänseeigroßes, wahres, spontanes Aneurysma der Carotis communis sinistra. Arch. klin. Chir. 123, 502-509 (1923).
- GOLOWIN, S.: Die op. Behandlung des puls.Exophthalmus, Z.f. Augenheilk. 4, 181 (1900).
- GROTE, W.: Über den Kollateralkreislauf bei Carotisverschlüssen. Ärtzl. Wschr. 9, 611-617 (1954).
- GROTE, W. u. W. SCHIEFER: Klinik u. Behandlung der traumatischen art.-ven. Aneurysmen. Beitr. Neurochir. H 1, 79-89 (1959).
- GRUNDERT, C.: Zit. n. C.H. SATTLER.
- HAGEN-TORN, I.E.: Die gleichzeitige Ligatur der A.carotis comm. und der V.jugularis int. bei Aneurysmen der Carotiden. Klinitscheskaja Medizina 1/3, 32-33 (1921). Zit. n. HOLST, Z.O. Chir. 18, 511 (1922).
- HARRISON, C.R. u. C. LUTTRELL: Persistent Carotid-Basilar Anastomosis. J.Neurosurg. 10, 205-215 (1953).
- HAYES, G.J.: Carotid Cavernous Fistulas: Diagnosis and Surgical Management. Zit. n. PIA, Z.O. Chir. 154, 255 (1959). External - Cavernous Sinus Fistulas. J. Neurosurg 20, 692-700 (1963).
- HENNING, O.: Zur Behandlung des puls. Exophthalmus. BRUN's Beitr. 151, 132-139 (1931).
- HERBENSTREIT: Zit. n. GERLACH, SPULER u. VIEHWEGER.

- HOLLE, F., E. SONNTAG u. H.P. JENSEN: Grundriß der gesamten Chirurgie. Springer, Bln.-Gött.-Heidelbg. 1960, S.659-660.
- HOLMAN, E., F. GERBRODE u. V. RICHARDS: Angiology 2, 311 (1951).
- KAUTZKY, R.: Fehlerquellen bei der Durchführung des op. intracraniellen Karotisverschlusses. Zbl. Neurochir. 13, 65-71 (1953).
- KRATOCHVILL, K.: Die Beeinflussung des Gehirns durch Unterbindung der A. carotis comm. Zbl. Neurochir. 7, 187-189 (1942).
- KRAYENBÜHL, H. u. H.R. RICHTER: Die cerebrale Angiographie. Georg Thieme, Stuttg. 1952, S. 45.
- KRAYENBÜHL, H. u. M.G. YASARGIL: Die cerebrale Angiographie. Thieme, Stuttg. 229-233 (1965).
- LAAS, E.: Traumatische Arteriennekrosen. Zbl. allgem. path. Anatom. 77, 133-136 (1941).
- LEHRER, G.M.: Arteriographic Demonstration of Collateral Circulation in Cerebrovascular Disease. Neurology 8, 27-32 (1958).
- LOCKE, C.E.: Intracranial Arteriovenous Aneurysma or Pulsating Exophthalmus. Ann. of Surg. 80, 1-24 (1924).
- LOOS, F. u. J. IRSIGLER: Zur Klinik und Behandlung des puls. Exophthalmus. Z. Chir. 236, 318-328 (1932).
- MARTIN, J.D. u. R.F. MABON: Pulsating Exophthalmus. Review of All Reported Cases. J.Am.Med.Ass. 121, 330-335 (1943).
- MAY: Zur konservativen Behandlung des Exophthalmus pulsans. Klin. Mbl. Augenheilk. 88, 184-189 (1932).
- MEADOWS, S.P.: Zit. n. SERFLING u. PARNITZKE.
- MÖRL, F.: Studie über die Dilatation der zum Aneurysma art.-venosum führenden Arterie. BRUN's Beitr. 181, 109-134 (1950).
- MONIZ, E.: Die cerebrale Arteriographie u. Phlebographie in Hdb. Neurologie, Springer, Berlin, 267-284 (1940).
- NERSESJANZ, S.: Fragen der Neurochir. 48/3 (1953). Zit. n. SERFLING u. PARNITZKE.
- NUSSELT, H.: Beitrag zur Unterbindung der A. carotis comm. Chirurg. 17/18, 503-505 (1947).

- PARNITZKE, K.H.: Exophthalmus pulsans selteneren Ursprungs, ein Beitrag zur Anwendung der konservat. Behandlung. Nervenarzt 18, 424-426 (1947).
- PARSONS, T.C., E.J. GULLER, H.G. WOLFF u. H.S. DUNBAR: Cerebral Angiographie in Carotid Cavernous Communications. Neurology 4, 65-68 (1954).
- PENZHOLZ, H.: Zur Frage der doppelseitigen Unterbindung der A. carotis bei doppelseitigen intracran. Aneurysmen. Acta neurochir. (Wien) 3, 306-312 (1954).
- PERTHES: Zit. n. GLASS.
- PIA, H.W.: Diskussion zur chirurg. Behandlung der frischen Schädelhirnverletzungen. Beitr. Neurochir. H 1 (1959).
- PINCUS, F.: Spontanheilung eines traumat. pulsierenden Exophthalmus. Z. Augenheilk. 18, 33 (1907).
- POTTER, M.: Zit. n. SERFLING u. PARNITZKE.
- RIECHERT, T.: Die Arteriographie der Hirngefäße. Lehmann, München-Bln. 1943, 39-42.
- RIEHM, H.: Doppelseitiges, nicht traumatisch entstandenes Aneurysma arterio-venosum zwischen A. carotis int. u. Sinus cavernosus mit Exophthalmus pulsans. Dtsch.med.Wschr. 48, 287-88 (1922).
- RÖTTGEN, P.: Bericht über Carotis-cav. Aneurysmen. Klin. Mbl. Augenheilk. 114, 468-469 (1919).
Weitere Erfahrungen an art.-ven. Aneurysmen. Z.f.d. ges. Neurol.u.Psychiat. 158, 359-362 (1937).
Zur Behandlung der Carotis-Sinus cavernosus- Aneurysmen. Arch. klin. Chir. 260, 613-633 (1948).
Über ein retrobulbäres Angioendothelion mit puls. Exophthalmus. Klin.Mbl.Augenheilk. 116, 256-261 (1950).
- ROUZAUD, M. u. H. ROGE: Zit. n. SERFLING und PARNITZKE.
- SATTLER, C.H.: Pulsierender Exophthalmus. Hdb. d. ges. Augenheilk. (HESS), Bd 9/1, 2 Aufl., Springer, Bln. (1920).

- SCHIEFER, W.u.J. WOLLENSACK: Heilung einer arterio-venösen Fistel im Sinus cav. nach cerebraler Angiographie. Zbl. Neurochir. 21, 84-92 (1961).
- SCHRÖDER, C.H.: Zur Op. des traumat. art.-ven. Aneurysmas zwischen Carotis int. und Sinus cavernosus. Arch. klin. Chir. 273, 721-725 (1953).
- SCHWARTZ, E.: Ausgedehnte Gehirnerweichung nach traumatischer Durchtrennung der Carotis comm. Dtsch.Z.gerichtl.Med. 20, 67-73 (1933).
- SERFLING, H.J. u. K.H. PARNITZKE: Über die arterio-ven. Fistel im Sinus cavernosus. Klin.Mbl. Augenheilk. 128, 641-657 (1956).
- SLOMANN: Zit. n. SATTLER.
- STICH, R.u.K. BAUER: Lehrbuch der Chirurgie, Springer, Bln-Gött.-Heidelbg. 16/17 Aufl., 290-291 (1958).
- SUNDER - PLASSMANN u. Th. TIWISINA: Die Behandlung der Aneurysmen im Sinus cavernosus. Chirurg. 23, 376-382 (1952).
- TERRY, T.L. u. G.B. FRED: Abnormal Arterio-venous Communication in the Orbit Involving the Angular Vein: Report of a Case. Arch. Ophthalm. 19, 90-94 (1938).
- TERRY, T.L.u. P. MYSEL: Pulsating Exophthalmos Due to Internal Carotid Jugular Aneurysm.J.Am.Med.Ass.103, 1036-1041 (1934).
- TIWISINA, Th.: Die perkutane Arteriographie des Gehirns und der Extremitäten mit Perabrodil. BRUN's Beitr. 182, 142-152 (1951).
- Behandlung des art.-ven. Aneurysmas zwischen Carotis int. u. Sinus cavernosus. Zbl.Chir. 76/2, 903-905 (1951).
- TÖNNIS, W.: Zur Unterbindung der Carotis interna. Zbl. Chir. 72, 690-92 (1947).
- Traumatische Aneurysmen. Die Chirurgie, Urban u. Schwarzenberg, Wien, Bd. III 823-824 (1948).
- Zur Entstehung der Rezidive bei der Behandlung der Carotis- Sinus-cavernosus- Aneurysmen und ihre Verhütung. Arch.klin.Chir. 295, 186-191 (1960).

- TÖNNIS, W. u. W. SCHIEFER: Zirkulationsstörungen des Gehirns.
Springer, Bln.-Gött.-Heidelbg. 1959, S. 164-167.
- TORKILDSSEN, A. u. K. KOPPANG: Notes on the Collateral Cerebral
Circulation as Demonstrated by Carotid Angiography.
J. Neurosurg. 8, 269-278 (1951).
- TRAVERS, B.: Zit. n. GERLACH, SPULER u. VIEHWEGER.
- VAERNET, K.: Collateral Ophthalmic Artery Circulation in
Thrombotic Carotid Occlusion. Neurology 4, 605-611 (1954).
- VERBRIEST, H.: Posttraumatic Pulsating Exophthalmus.
J. Neurosurg. 10, 264-271 (1953).
- VORIS, H.C.: Complications of Ligation of the Internal Carotid
Artery. J. Neurosurg. 8, 119-131 (1951).
- VOSS, H. u. R. HERRLINGER: Taschenbuch der Anatomie II, Fischer,
Stuttg. (1959).
- WALSH, F.B.: Carotid- Cavernous Fistula. Clinical Neuro- Ophthal-
mology. The William and Wilkins Company, Baltimore,
992-1005 (1947).
- WOLFF, H. u. B. SCHMID: Das Arteriogramm des puls. Exophthalmus.
Zbl. Neurochir. 4, 241-250 u. 310-319 (1939).
- ZELLER, O.: Zur Therapie des Aneurysma der Carotis im Sinus caver-
nosus. Zbl. Neurochir. 9, 45-66 (1949).

II. Traumatische Thrombosen

- ALBRECHT, K.: Ein Beitrag zur Herabsetzung der Gefahren bei der cerebralen Angiographie durch Trepanal-Kurzarkose. Fortschr. Röntg. 82, 495-500 (1955).
- BRENNER, H., F. GERSTENBRAND u. H. SPÄNGLER: Beitrag zum Problem der traumatischen Carotisthrombose beim geschlossenen Schädeltrauma. Mschr. Unfallheilk. 65/4, 136-142 (1962).
- BRENNER, H. u. H. WASL: Ein Fall von tödlich verlaufendem Hirnarterienverschluß als alleinige Folge einer Schädelprellung. Zbl. Chir. 85, 2010-2016 (1960).
- CALDWELL, H.W. u. F.C. HADDEN: Carotid Artery Thrombosis. Beitr. allgem. u. spez. Path. 3, 359 (1949).
- CAPON, A. u. C. COERS: Les signes cliniques de thrombose de la carotide interne. Zit. n. ZÜLCH, Z.O. Chir. 166, 22 (1961/62).
- CARPENTER, S.: Injury of Neck as Cause of Vertebral Artery Thrombosis. J. Neurosurg. 18, 849-853 (1961).
- CRAWFORD, E.S., M.E. de BAKEY, W.S. FIELDS, D.A. COOLEY u. G.C. MORRIS: Circulation 20, 168 (1959). Zit. n. BRENNER, GERSTENBRAND u. SPÄNGLER.
- CROLL, M., W.G. HARDY, D.W. LINDNER, J.E. WEBSTER u. E.S. GURDJIAN: Evaluation of Ophthalmodynamometric and Angiographic Findings in Patients with Internal Carotid Artery Thrombosis. J. Neurosurg. 17, 394-401 (1960).
- DAVID, N.J., Y. SAITO u. A. HEYMANN: Arm to Retina Fluorescein Appearance Time. A new Method of Diagnosis of Carotid Artery Occlusion. Arch. Neurol. (Chicago) 5, 165-170 (1961).
- DECKER, K. u. K. HOLZER: Gefäßverschlüsse im Carotis- und Vertebralisangiogramm. Fortschr. Röntg. 80, 565-575 (1954).
- DIETHELM, L. u. W. DONTENWILL: Carotisthrombose nach Encephaloarteriographie. Zbl. Neurochir. 13, 99-101 (1953).

- DYKE, C.G.: Diskussionsbeitrag zu E.D. FRIEDMAN, Arch. Neurol. a. Psychiat. (Chicago) 44, 219-220 (1940).
- ELVIDGE, A.R. u. A. WERNER: Hemiplegia and Thrombosis of the Internal Carotid System. Arch. Neurol. a. Psychiat. 66, 732-782 (1951).
- ESSELLIER, A.F.: Über Indirekt-traumatische Hirngefäßläsionen. Z. Unfallmed. u. Berufskrankh. 39, 57-69 (1946).
- FOTOPULOS, D.: Über zwei Fälle von traumatisch bedingter Carotisthrombose. Zbl. Neurochir. 22, 216-234 (1962).
- GERSTENBRAND, F., H. SCHÜRER-WALDHEIM u. J. ZEITLHOFER: Zur Klinik und Pathologie der traumatisch bedingten Carotisthrombose. Chirurg. 32, 230-234 (1961).
- GOTTSTEIN, M.: Durchblutungsstörungen des Gehirns. Die Therapiewoche 13/H-19, 922-928 (1963).
- GRECO, L.: Arch. ital. Chir. 39, 757 (1935). Zit. n. KOLLMANN-S-BERGER u. MITTELBACH.
- GURDJIAN, E.S., W.G. HARDY, D.W. LINDNER u. L.M. THOMAS: Analysis of Occlusive Disease of the Carotid Artery and the Stroke Syndrom. Zit. n. A. SCHULZ, Zbl. Neurol. u. Psychiat. 165, 67-68 (1962).
- HARRISON, C.R. u. J.B. HEARN: A New Aspect of Collateral Circulation in Occlusion of Internal Carotid Artery. J. Neurosurg. 19, 542-545 (1961).
- HÜBNER, K. u. P. SCHAPS: Die Thrombose der Carotis interna nach stumpfer Gewalteinwirkung. Zbl. Chir. 86, 2373-2377 (1961).
- HULTQUIST, G.T.: Über Thrombose und Embolie der A. carotis. G. Fischer, Jena (1942).
- ISFORT, A.: Traumatische Carotisthrombosen. Mschr. Unfallheilk. 65, 257-266 (1962).
- JACKSON, I.J. u. S.M. FROMM: Observations on Patency of Cervical Carotid Artery Following Surgical Treatment for Thrombosis. J. Neurosurg. 14, 529-535 (1957).

- KING, A.B.u. O.R. LANGWORTHY: Neurologic Symptoms Following Extensive Occlusion of the Internal Carotid Artery. Arch. Neurol. a. Psychiat. 46, 835-842 (1941).
- KLINGLER, M.: Zur Diagnose der Carotisthrombose. Acta neurochir. 2, 197-209 (1952).
- KOLLMANNSEBERGER, A. u. F. MITTELBACH: Beitrag zum Krankheitsbild der posttraumatischen Carotisthrombose. Münchener med. Wschr. 105, 1941-1944 (1963).
- KRAULAND, W.: Verletzungen der A. carotis int. im Sinus cavernosus u. Verletzungen der großen Hirnschlagadern mit Berücksichtigung der Aneurysmenbildungen. Hdb. d. spez. path. Anat. u. Hist. XIII/3, Springer, Bln.-Gött.-Heidelberg, 170-176 (1955).
- KRAYENBUHL, H.: Zur Diagnostik u. chir. Therapie der cerebralen Erscheinungen bei der Endangitis obliterans von WINIWARTER - BUERGER. Schweiz. med. Wschr. 75, 1025-1029 (1945).
- KRAYENBUHL, H. u. G. WEBER: Thrombose der A. carotis int. und ihre Beziehung zur Endangitis obliterans. Zit. n. SCHMINCKE, Zbl. allgem. path. Anat. 84, 244 (1948/49).
- LEMMEN, L.J., J.S. DAVIS u. L.L. RADNOR: Complications in the Surgery of Internal Carotid Artery Thrombosis. J. Neurosurg. 15, 438-446 (1958).
- LEWANDOWSKY, M.: Zit. n. LEHRER (s. Kap. 1).
- LINDENBERG, R. u. H. SPATZ: Über die Thromboendarteriitis obliterans der Hirngefäße. VIRCHOW's Arch. path. Anat. 305, 531-557 (1939).
- LÖBLICH, H.J.: Die gutachtliche Bedeutung posttraumatischer Thrombosen der A. carotis, insbesondere der Spätformen. Zbl. allgem. path. Anat. 94, 373-380 (1955/56).
- LÖHR, W.: Erkrankungen der Hirngefäße in arteriographischer Darstellung. Arch. klin. Chir. 186, 298-316 (1936). Gefäßkrankheiten und traumatische Gefäßveränderungen in arteriographischer Darstellung. Z.f.d. ges. Neurol. u. Psychiat. 158, 347-354 (1937).

- LYONS, Ch. u. J.G. GALBRAITH: Surgical Treatment of Internal Carotid Artery Occlusion. *Geriatrics* 13.1 (1958). *Zit. n. Z.O. Chir.* 15o, 32o (1958).
- MARMOR, ZUDACH u. SAPIRSTEIN: *Zit. n. FOTOPULOS.*
- MEYER: *Zit. n. FOTOPULOS.*
- MILETTI, M.: Die Thrombose der A. carotis. *Acta neurochir. Suppl* 3, 2o2-21o (1955).
- MURPHY, F. u. J.H. MILLER: Carotid Insufficiency. Diagnosis and Surgical Treatment. *J. Neurosurg.* 16, 1-23 (1959).
- MURPHY, F. u. J. SHILLITO: Avoidance of False Angiographic Localisation of the Site of Internal Carotid Occlusion. *J. Neurosurg.* 16, 24-31 (1959).
- NEUBAUER, H.: Durchblutungsstörungen des Auges. *Die Therapiewoche* 13/H 19, 929-936 (1963).
- O'DOHERTY, D.S. u. J.B. GREEN: Diagnostic Value of HORNER's Syndrome in Thrombosis of Carotid Artery. *Neurology* 8, 842-845 (1958).
- OJEMANN, R.G. u. H.W. MOSER: Acute Bilateral Internal Carotid Artery Occlusion. *Neurology* XIV/6, 565-568 (1964).
- OTTO, E.: Zur Klinik u. angiographischen Diagnostik der Carotisverschlüsse. *Zbl. Neurochir.* 15, 277-287 (1955).
- RIECHERT, T.: Arteriographisch nachweisbare Störungen der Hirndurchblutung als chronischer Folgezustand nach Schädelverletzungen. *Nervenarzt* 18, 453-458 (1947).
Über arteriographisch nachgewiesene Hirndurchblutungsstörungen nach stumpfen Traumen. *Med. Klinik* 47, 1383-1385 (1957).
- RING, B.A.: Angiographic Recognition of Occlusions of Isolated Branches of the Middle Cerebral Artery. *Am. J. of Roentgenology, Radium Therapie and Nuclear Medicine* LXXXIX/2, 391-397 (1963).
- ROSEGAY, H.: Limited Value of Carotid Pulse in Diagnosis of Internal Carotid Thrombosis. *Neurology* 6, 143-145 (1956).
- SCHEID, W.: Die Zirkulationsstörungen des Gehirns und seiner Häute. *Hdb. d. Inneren Med.* V/3, Springer, Bln.-Gött.-Heidelberg, 1-29 (1953).

- SCHEINKER, I.M.: Cerebral Thromboangitis Obliterans, Histogenesis of Early Lesions. Arch. Neurol. a. Psychiat. 52, 27-37 (1944).
- SCHNEIDER, R.C. und L.J. LEMMEN: Traumatic Carotid Artery Thrombosis Secondary to Nonpenetrating Injuries to the Neck. J. Neurosurg. 9, 495-504 (1952).
- SEDILLOT: Zit. n. KOLLMANNSEBERGER u. MITTELBACH.
- SEDZIMIR, C.B.: Zit. n. GERSTENBRAND, SCHÜRER-WALDHEIM und ZEITLHOFER.
- SHAPIRO, S.K. u. W.T. PEYTON: Spontaneous Thrombosis of the Carotid Arteries. Neurology 4, 83-100 (1954).
- SIROIS, J., H. LAPOINTE u. P.E. COTE: Unusual Local Complication of Percutaneous Cerebral Angiographie. J. Neurosurg. 11, 112-116 (1954).
- SORGO, W.: Über den A. Carotis interna-Verschluß bei jüngeren Personen. Z.f.d. ges. Neurol. u. Psychiat. 167, 581-585 (1939).
Über den durch Gefäßprozesse bedingten Verschluß der A. carotis interna. Zbl. Neurochir. 4, 161-179 (1939).
- STIERLING u. V. MEYENBURG: Die fortschreitende Thrombose und Embolie im Gebiet der Carotis interna nach Kontusion und Unterbindung. Dtsch. Z. Chir. 152, 1-36 (1920).
- TIWISINA, Th.: Die cerebralen Durchblutungsschäden nach Schädeltraumen. Chirurg. 27, 390-395 (1956).
- TÖNNIS, W. u. W. SCHIEFER: Zirkulationsstörungen des Gehirns, Springer, Bln.-Gött.-Heidelberg, 173-174 (1959).
- VERNEIL, J.: Zit. n. GERSTENBRAND, SCHÜRER-WALDHEIM u. ZEITLHOFER.
- VINCENT: Zit. n. KOLLMANNSEBERGER u. MITTELBACH.
- WANKE, R.: Aktuelle Probleme der Carotischirurgie. Arch. klin. Chir. 298, 312-326 (1961).
- WASL, H.: Zur Kenntnis der isolierten traumatischen Läsion der basalen Hirnarterien. Zbl. path. Anat. 101, 184-187 (1960).

- WENDE, S. u. A. SCHULZE: Die cerebrale Angiographie und ihre Komplikationen. Fortschr. Rö. 94, 494-505 (1961).
- WERNER, A. u. H. RICHTER: Technique de l'angiographie cerebrale percutanee. Schweizer med. Wschr. 80, 256-258 (1950).
- WOLFE, H.R.: Unexplained Thrombosis of the Internal Carotid Artery. Zit. n. NORDMANN, Ber. allgem. u. spez. Path. 5, 39 (1950).
- ZATZ, L.M., A.M. IANNONE, P.B. ECKMAN u. S.P. HECKER: Observations Concerning Intracerebral Vascular Occlusions. Neurology XV/4, 389-401 (1965).
- ZEITLHOFER: Zit. nach BRENNER, GERSTENBRAND u. SPÄGLER.
- ZÜLCH, K.H.: Bauplan und Leistung des vegetativen Nervensystems. Verhdl. 1. Treffen deutscher Neurochirurgen, Freiburg (1948).

L e b e n s l a u f

Am 1.2.1938 wurde ich, Heye Peter Arends, Sohn des Physiklers Dr. Enno Arends und seiner Ehefrau Margarete, in Berlin geboren.

Die Volksschule besuchte ich ab Herbst 1944 in Göttingen und in Freiburg in Schlesien, von dort wir 1945 fliehen mußten. Von 1949 bis 1959 besuchte ich die höhere Schule in Göttingen, Chlausthal i. Harz, Lippstadt und in Oberurff in Hessen, wo ich die Reifeprüfung ablegte.

Vom Sommersemester 1959 an studierte ich in Würzburg Medizin. Hier legte ich im April 1962 die ärztliche Vorprüfung ab und im Juli 1965 das medizinische Staatsexamen.

Als Medizinalassistent habe ich bisher meine chirurgische und interne Pflichtzeit abgeleistet und war außerdem in der Hautklinik und im Gesundheitsamt tätig.

Am 20.12.1963 heiratete ich die Pharmazeutin Ilse Schamel aus Vohenstrauß i. d. Oberpfalz. Am 27.5.1966 wurde unser Sohn Enno-Matthias geboren.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe.

Heye Arends

BÖHLER-DRUCK

87 WÜRZBURG, Wirsbergstr. 10

Tel. 54143